

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

HERZNEUROSEN.



PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

HERZNEUROSEN

UND DER

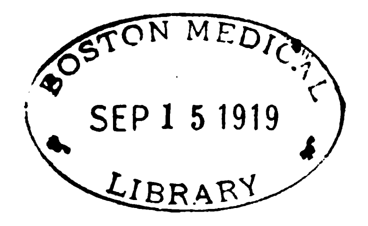
FUNCTIONELLEN KREISLAUFSTÖRUNGEN.

VON

Dr. AUGUST HOFFMANN
IN DÜSSELDORF.

MIT 19 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1901.


BOSTON MEDICAL
SEP 15 1919
LIBRARY

Vorwort.

Die nervösen oder besser functionellen Kreislaufstörungen sind bisher nicht der Gegenstand einer besonderen Darstellung gewesen und in den Lehrbüchern der Herzkrankheiten oder solchen der Krankheiten des Nervensystems meist nur anhangsweise abgehandelt worden, obwohl ihre Bedeutung für die ärztliche Praxis eine ganz besonders grosse und, wie die tägliche Erfahrung zeigt, eine immer noch steigende ist. Es mag dies seinen Grund einerseits darin haben, dass derartige Erkrankungsformen seltener Gegenstand einer klinischen Beobachtung werden — man sieht dieselben meist in der Privatpraxis oder auch in Heilanstalten — andrerseits darin, dass die Lehre von den Herzkrankheiten in den letzten Jahrzehnten mehr dem Studium der anatomisch bedingten Kreislaufstörungen zuneigte.

Während in letzterer Beziehung schon sich ein immer mehr erkennbarer Wandel vollzog, haben aber erst ganz besonders die Entdeckungen der neuesten Zeit auf dem Gebiete der Physiologie des Herzens, ich nenne nur die Namen Engelmann und Gaskell, das ärztliche Interesse den Functionsstörungen des Herzens erneut zugewandt. v. Leyden hat wohl an erster Stelle diese neuen Errungenschaften dem weiteren Kreise der Kliniker in kritischer Weise vermittelt und seither haben sich die neuen Lehren weiter Bahn gebrochen.

Wie nach der Entdeckung der Function des Nervus vagus durch die Gebrüder Weber und der — damals noch als von nervösen Organen bedingt angenommenen — Automatie des Herzens von Volkmann zuerst das Capitel von den Neurosen des Herzens in den Hand- und Lehrbüchern eine physiologische Grundlage erhielt, so dürfte gerade jetzt, wo unsere Anschauungen über alle diese Vorgänge sich änderten, wo überraschend neue Gesichtspunkte durch die physiologische Forschung gewonnen sind, eine erneute Bearbeitung dieses Gebietes einige Freunde finden.

Das Werk ist aus der Praxis hervorgegangen und in erster Linie für den Practiker geschrieben. Selbstverständlich ist die vorliegende Litteratur ausgiebig benutzt und es sind den einzelnen Capiteln Litteraturnachweise angefügt. Natürlich konnte nicht alles vorliegende und benutzte Material dort angegeben werden, doch bin ich bei der Auswahl so verfahren, dass die wichtigsten und neueren, andrerseits auch die mit ausführlichsten Litteraturangaben versehenen Schriften bei jedem Capitel angeführt sind, so dass ein Einblick in diese eine Uebersicht über möglichst die gesammte vorliegende Litteratur des betreffenden Theilgebietes giebt. Neben dem aus der Litteratur geschöpften wird der Kundige eigene Erfahrungen des Verfassers nicht vermissen. So möge denn dieser Versuch, die functionellen Kreislaufstörungen gewissermassen als Supplement zu einem Handbuch der Herz- oder Nervenkrankheiten zu behandeln, freundliche Aufnahme und Beurtheilung finden.

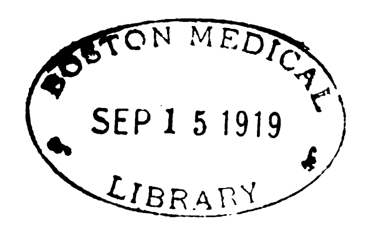
Düsseldorf, im November 1900.

Aug. Hoffmann.

Inhalts-Verzeichniss.

I. Allgemeiner Theil.





1. Einleitung.

Während noch bis in die letzten Jahrzehnte hinein die Lehre von den Krankheiten des Herzens nur unter dem Zeichen der anatomischen Diagnose stand, während bis dahin die grossartigen Entdeckungen der Auscultation von Laennec und der Percussion von Auenbrugger und Corvisart die klinische Schule fast ausschliesslich beherrschten und mit den Ergebnissen dieser Untersuchungsmethoden die Diagnose einer Herzerkrankung im Wesentlichen erschöpft war, wurde in neuerer Zeit in steigendem Maasse die Aufmerksamkeit der Aerzte den Störungen der Function des Herzens zugewandt. Ist das Herz genügend kräftig, ist seine Function derart, dass das Leben des Individuums erhalten werden kann? Genügt es den Ansprüchen, welche an dasselbe täglich gestellt werden müssen? Ist es im Stande, auch weiteren Ansprüchen und Anforderungen, die über das gewöhnliche Maass hinausgehen, noch zu genügen? Das ist der Kernpunkt der Fragen gegenüber einem Kranken, welcher wegen eines Herzleidens ärztlichen Rath sucht. Die Aufgabe, in erster Linie die Kraft und Function des Herzens bestimmen zu müssen, ist der springende Punkt, um den sich das ärztliche Handeln dreht.

Die meisten Menschen überhaupt erliegen schliesslich der Herzinsufficienz. Nicht nur der mit schweren organischen Störungen des Herzens behaftete Herzkranke, auch der Fieberkranke, der Nierenkranke und in nicht seltenen Fällen der frisch Operirte gehen an Insufficienz des Kreislaufs zu Grunde. Noch andere Gesichtspunkte müssen demnach bei der Beurtheilung des Herzens Platz greifen, als uns die gewöhnlichen physikalischen

Untersuchungsmethoden an die Hand geben: Die Function des Herzens selber muss der Prüfung unterliegen und es ergiebt sich, dass eine grosse Anzahl von Menschen, welche man sonst für gesund halten würde, mit Störungen behaftet sind, welche das Herz betreffen. Diese Störungen sind theils subjectiver, theils objectiver Natur und zu ihrer Beurtheilung bedarf es einer genauen Erforschung der Kreislauforgane, sowie der Beschaffenheit der übrigen Organe des Körpers und ihrer Functionen neben einer eingehenden Würdigung der Physiologie des Kreislaufs.

Bisher hat man unterschieden zwischen organischen Herzkrankheiten und Herzneurosen. Heute, wo feststeht, dass ein grosser Theil derjenigen Functionen, welche man früher den Herznerven zuschrieb, dem Herzmuskel zukommt, spricht man besser von organischen und functionellen Herzkrankheiten. Die Brücke, welche beide verbindet, ist eine scheinbar weitgespannte und doch, wie die tägliche Erfahrung zeigt, eine mitunter rasch überschrittene.

Der Kranke, den wir heute mit dem Troste »Ihr Herz ist ein bischen nervös« entlassen, tritt uns nach kurzer Zeit vielleicht schon mit bedenklichen Zeichen der Herzinsufficienz entgegen und der Trost »ich finde an ihrem Herzen nichts, die Klappen sind gesund, es sind keine Geräusche vorhanden« ist selbst für den Laien heute zweideutig geworden; denn dieser Trost enthält nichts Positives. Ob das Herz und die Herzkraft genügend ist oder nicht, lässt sich mit dem Stethoskop oder Percussionshammer allein nicht sicherstellen.

Ich möchte mit dem Namen »functionelle Herzkrankheiten« die Erkrankungen des Herzens zusammenfassen, in welchen nachweisbare organische Veränderungen des Herzens und der Gefässe nicht aufzufinden sind und doch Störungen von Seiten der Kreislaufsorgane beobachtet werden. Ein Theil dieser Erkrankungen wird mit dem Namen Herzneurosen am treffendsten bezeichnet, denn in diesen Fällen sind wir in der Lage, aus dem Verhalten der Herzthätigkeit selber, sowie ganz besonders aus dem Verhalten des Nervensystems und der übrigen Organe mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Störung in den Nerven des Herzens zu schliessen. Aber auch schon da begegnen wir einer Schwierigkeit. Nach neueren Untersuchungen

ist es höchst wahrscheinlich, wenn nicht sicher, dass bei gewissen Bewegungsvorgängen des Herzens das Nervensystem eine höchst untergeordnete Rolle spielt. Die Automatie des Herzens ist eine Eigenschaft des Herzmuskels und es ergiebt sich bei anscheinend nervösen Herzbewegungsstörungen sofort die Frage, ob nicht eine muskuläre Störung der Grund der Anomalie ist. Trifft schon der Name Herzneurose auf derartige Störungen nicht immer zu, so ist es ausserordentlich schwierig, die Grenze zwischen der Neurose und einer muskulären functionellen Erkrankung zu ziehen. Auch Dilatation, Herzmuskelschwäche und daraus resultirende schwere Störungen können bei Herzen mit organisch absolut intacter Muskulatur gefunden werden. Man findet sie mitunter bei Kranken, die Jahre lang das klinische Bild einer Herzneurose dargeboten haben und so ist eine strenge Scheidung, wo hört die Neurose auf, wo fängt die muskuläre Störung an, oft klinisch absolut nicht zu geben.

Eine grosse Anzahl von Individuen, die mit functionellen Herzstörungen behaftet sind, zeigt in irgend einem Stadium ihres Leidens auch objectiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, die entweder bestehen bleiben, sich verschlimmern und zur vollkommenen Herzinsufficienz führen, oder aber zurückgehen und zu normalen Verhältnissen sich wieder umbilden können. Wenngleich dann auch meist die alte Herzkraft sich nicht gleich wieder herstellt, so sind doch im täglichen Leben häufig genug Fälle zu beobachten, bei denen es zu einer vollkommenen Wiederherstellung kommt und wo, wie aus den Leistungen des Individuums geschlossen werden muss, das Herz wieder in der Lage ist, wie ein gesundes sich auch grösseren Anforderungen anzupassen. Es ist somit die Grenze zwischen »functionell« und »insufficient« oft eine sehr labile. Es liegt in dem Plan dieses Buches, die Herzerkrankungen von der functionellen Seite aufzufassen und diejenigen Erkrankungen der Kreislauforgane zu schildern, welche ohne nachweisbare, sichere anatomische Erkrankung der Klappen, der Muskulatur oder der Blutgefässe des Herzens einhergehen. Dass natürlich auch bei organischen Erkrankungen des Herzens sich rein functionelle Störungen hinzugesellen können und also solche Fälle ebenfalls streng genommen zu den functionellen Er-

1*

krankungen mitzählen könnten, ist selbstverständlich, ebenso, wie functionelle Störungen sehr häufig den Verlauf organischer Herzkrankheiten wesentlich beeinflussen.

Es sollen aber organische Erkrankungen nicht eigentlich den Gegenstand dieser Darstellung bilden. Trotzdem wird sich vielfach Gelegenheit bieten, auf die Verhältnisse derselben einzugehen. Am wichtigsten ist dabei das Verhalten der Herzmuskulatur. In den Endstadien bei lange bestehenden ursprünglich sicher rein functionellen Störungen des Herzens begegnet man nicht selten Erscheinungen, die nur durch die Annahme einer bestehenden organischen Störung erklärt werden können und bei der Autopsie von solchen Fällen, die im Leben die Zeichen einer Herzneurose dargeboten haben, ist nicht selten ausgesprochene frische oder auch ältere Myocarditis gefunden worden. Man kann häufig aber nicht entscheiden, ist die Myocarditis vielleicht eine Folge der nervösen Erkrankung resp. disponirt die nervöse Erkrankung zur Myocarditis oder ist nicht in manchen Fällen eine Herzmuskelerkrankung etc. dem Ausbruch der Neurose voraufgegangen. Soviel ist aber sicher, die Lehre von der Herzmuskelinsufficienz ist von der Lehre von den functionellen Herzerkrankungen und den Herzneurosen nicht scharf abzutrennen, zwischen beiden bestehen die innigsten Beziehungen und für den mit functioneller Herzkrankheit Behafteten besteht die grösste Gefahr in einer Erkrankung der Herzmuskulatur. So eröffnet sich denn bei der Betrachtung der functionellen Herzerkrankungen ein weites Gebiet, welches einen grossen Theil der Lehre von der Herzinsufficienz mit umfasst.

Will man eine Uebersicht über den Stoff, der sich hier entgegendrängt, geben, so würde nach einer Betrachtung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse, welche für die Herzfunction maassgebend sind, zunächst eine Darstellung der einzelnen Functionsstörungen sensibler und motorischer Natur, wie sie am Herzen vorkommen können, statthaben und dann eine Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder. Es sind mancherlei Krankheiten und Krankheitsbilder aufgestellt, deren Grenzen vielfach ineinander übergehen. So scharf einzelne sich auch aus der Masse hervorheben, so sind doch manche Formen schwer auseinander zu halten und häufig giebt ausser der Functions-

störung am Herzen bei diesen nur eine eingehende Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse des Körpers, speciell des Nervensystems, Anhaltspunkte dafür, wohin dieselben unterzubringen sind. Die Beurtheilung aber des Grades der Functionsstörungen ist schliesslich auch in diesen Fällen die Hauptsache.

Dass nun den functionellen Herzerkrankungen und den Herzneurosen in letzter Linie doch moleculare Veränderungen, sei es im Nervensystem, sei es im Herzmuskel, in den Ganglien oder Nervenfasern zu Grunde liegen, ist mindestens wahrscheinlich. Unsere heutigen Hülfsmittel erlauben nur hier nicht, wie bei den functionellen Neurosen überhaupt, die Störung nachzuweisen und es sind von dem Fortschreiten der Wissenschaft auch auf diesem Gebiete weitere Klärungen zu erhoffen. Dieser Umstand gerade veranlasst uns auch, die Grenze zwischen der Besprechung der rein functionellen Störungen und anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Herzens nicht immer ganz scharf zu ziehen und letztere überall da zu berücksichtigen, wo sie als Complication oder Folgeerscheinung, wenn nicht als Ursache functioneller Erscheinungen auftreten. Da auch hier vielleicht die anatomischen Veränderungen nur graduell verschieden sind und ein Nichtkennen der Veränderung, obwohl man sie vermuthen kann, kein hinreichendes Eintheilungsprinzip ist, so ist dadurch von selbst geboten, auf manche nicht rein functionelle Störungen stellenweise etwas näher einzugehen.

Geschichtliches.

Nervöse Erkrankungen des Herzens sind schon älteren Forschungen nicht unbekannt geblieben. Schon Pissinius und Albertini, denen wir viele Aufklärungen über die anatomischen Verhältnisse des Herzens verdanken, kannten functionelle Störungen der Herzthätigkeit, ebenso auch Morgagni, welcher das nervöse Klopfen der Aorta schilderte. Interessant sind die von Peter Joseph Frank dargestellten eigenen functionellen Beschwerden von Seiten des Herzens, welche er nach Fertigstellung seines Buches über die Herzkrankheiten empfand und die nach Aufgabe dieser Beschäftigung

und einer Zeit ruhigen Landlebens rasch wichen. (Prax. Medicin. univ. pract. P. II Vol. II Sect. II S. 373.) Erst die Entdeckung des Einflusses des Nervus vagus auf das Herz seitens der Brüder Weber 1846 eröffnete neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung der functionellen Herzstörungen, und seit jener Zeit findet sich regelmässig ein Kapitel über nervöse Herzstörungen in den Handbüchern über die Krankheiten des Herzens, wobei vorzugsweise aus Störungen dieses Nerven die beobachteten Erscheinungen gedeutet wurden. Die weiteren Arbeiten und Entdeckungen der Physiologen über das Verhalten der Herznerven wurden dabei weniger berücksichtigt. Wichtig sind unter den späteren Lehrbüchern die Zusammenstellungen von Stokes, dem in Deutschland der jetzigen ärztlichen Generation viel zu wenig bekannten Dubliner Kliniker, dessen klassisches Werk über die Herzkrankheiten, welches weniger dogmatisch, als unter Anführung einer grossen Casuistik geschrieben ist, noch heute seine Bedeutung bewahrt hat. Auch in dem Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Romberg sind als einzelne Formen der Herzneurosen »Krampf« und »Lähmung« der Herznerven eingehend gewürdigt. Die älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten, mit Ausnahme des Lehrbuchs von Bamberger, bringen meist nur eine ganz kurze Uebersicht über die nervösen Herzkrankheiten, Bamberger aber würdigt in einem besonderen Capitel die Neurosen des Herzens einer eingehenden Schilderung. Er unterscheidet:

1. Gesteigerte Innervation und zwar:
   a) Reine Hyperkinese: Herzklopfen,
   b) Hyperkinese mit Hyperästhesie: Stenocardie oder klonischer Herzkrampf.
2. Verminderte Innervation: Subparalyse oder nervöse Schwäche des Herzens.

Da Bamberger auch im übrigen den functionellen Störungen des Herzens besondere Aufmerksamkeit zuwendet, so haben wir in seinem Lehrbuch noch heute eine Fundgrube interessanter Anregungen.

Auch die einige Jahre später in Virchow's Handbuch erschienene Bearbeitung der Herzkrankheiten von Friedreich enthält eine 12 Seiten lange Abhandlung über Herzneurosen, die

in 1. Herzklopfen, 2. Basedow'sche Krankheit, 3. Paralyse des Herzens und 4. Angina pectoris eingetheilt sind. Beide Autoren stehen bei ihren Ausführungen unter dem jene Zeit bewegenden Einfluss der Entdeckungen Volkmann's über die Automatie des Herzens und der Gebrüder Weber über den Einfluss des Nervus vagus auf das Herz. v. Dusch hat sieben Jahre später den Friedreich'schen Kreis nicht wesentlich erweitert. In den neueren Handbüchern von Fraentzel, G. See findet man weitere Fortschritte gegenüber den früheren Ansichten. Letzterer bespricht die verschiedenen Functionsstörungen des Herzens eingehender, jedoch ohne strenge Classificirung. Eine Ausnahme von den bisherigen Bearbeitern der Herzkrankheiten macht O. Rosenbach, welcher besonders das Krankheitsbild, welches wir bei der Neurasthenie beobachten, sowie die sonstigen nervösen Störungen der Herzthätigkeit speciell auch bei Verdauungsstörungen eingehend bespricht. Beard hat in seiner Schrift über die Neurasthenie ebenfalls die nervösen Störungen der Herzthätigkeit gewürdigt. In der neuesten Zeit ist die ausführliche Monographie von Lehr über nervöse Herzschwäche zu erwähnen, sowie das Lehrbuch von Huchard und das von Romberg jr. Zahlreiche grössere und casuistische Mittheilungen, so von Leyden, Kirch, Dehio, Hochhaus, Determann, Quinke, Riegel und noch vielen anderen in den einzelnen Capiteln zu erwähnenden Beobachtern sind nebenher erschienen, sodass wir heute über ein umfangreiches Material verfügen, dessen Sichtung hier versucht werden soll.

Litteratur - Verzeichniss.

Albertini. Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a laesa cordis et praecordiorum structura pendentibus. 1730.
Andral. Cliniques medicales. 1834.
Bamberger. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.
Barié. Therapeutique des maladies du coeur et de l'aorta. Paris 1894.
Bouillaud. Krankheiten des Herzens übers. v. Recke. Leipzig, 1836/37.
Bramwell, Byron. Diseases of the heart and thoracic aorta. Edinbourg, 1884.
Brouardel u. Gilbert. Traitée die medicine et de therapeutique T VI. Maladies du coeur et de l'apparail circulatoire. Paris, 1899.
Burquoy. Leçons cliniques sur les maladies du coeur. Paris, 1889.
Charcot. Leçons sur les maladies du system nerveux. 1877.

Corvisart. Versuch über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens und der grossen Gefässe. Deutsch von L. Rintel. Berlin 1814.

v. Dusch. Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868.

Forget. Grundriss der Krankheiten des Herzens, der Gefässe und des Blutes. Giessen, 1852.

Fraentzel. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1889—1892.

Friedreich. Krankheiten des Herzens. Erlangen, 1862. (Virchows Handbuch V.)

Gendrin. Leçons sur les maladies du coeur. Paris. 1841/42.

Henschen. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Upsala. I. u. II. Jena, 1898/99.

Hope. Von den Krankheiten des Herzens. Deutsch von F. W. Becker. Berlin, 1833.

Huchard. Traité clinique des maladies du coeur. III. Ed. Paris, 1899.

Jürgensen. Insufficienz des Herzens. Nothnagel's Handbuch XV. I. Wien, 1899.

Kreysig. Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1814—17.

Laennec. Traité de l'auscultation mediate. III. Aufl. Paris 1831.

Morgagni. De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis. Lib. II.

Oppolzer. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Erlangen, 1869.

Paul, C. Diagnostic et traitément des maladies du coeur. Paris, 1887.

Philipp, P. J. Die Kenntniss der Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin, 1856.

Quantin. Essai sur les maladies du coeur depuis Erasistrate jusqu'a Senac. Paris, 1892.

Rosenbach, O. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig, 1897.

Rosenbach, O. Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin und Wien, 1899.

Romberg. Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Aus Ebsteins Handbuch, Bd. I. Stuttgart, 1899.

Rosenstein, Schroetter, Quinke, Bauer, Lebert. Handbuch der Krankheiten des Circulationsapparates. Ziemssen's Handbuch, Bd. VI. Leipzig, 1879.

Senac. Practische Abhandlung von den Krankheiten d. Herzens. Leipzig, 1781.

Skoda. Abhandlungen über Percussion und Auscultation. Wien, 1864.

Stokes. Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg, 1855.

Testa. Delle malattei del cuore Bologna 1810/11. Deutsch von Spengel Halle 1815.

Thome. Diseases of the heart. London 1890.

Romberg. Moritz Heinr., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. II. Aufl. Berlin, 1851.

2. Anatomische Vorbemerkungen.

Da die allgemeinen anatomischen Verhältnisse als bekannt vorausgesetzt werden dürfen, so soll hier nur auf einzelne bestimmte Punkte hingewiesen werden, welche speciell die Lage des Herzens und seine Innervation betreffen. Das Herz ist mit den Gefässen in der Höhle des Herzbeutels auf- und an- und in sie hineingehängt. Mit seiner Basis ist es nach hinten oben und rechts mit seiner Spitze nach vorn unten und links gerichtet. Er ruht mit seiner hinteren platten Fläche auf, respective an dem sehnigen Theil des Zwerchfells; die vordere gebogene Fläche, die grösstentheils von der rechten Kammer gebildet wird, ist der Brustwand zugekehrt. Auch ein Theil der Vorhöfe, speciell die Herzohren liegen nach vorn. Der untere Rand des Herzens ist scharf, der oben gelegene stumpf. Der scharfe Rand reicht in den Winkel, den Zwerchfellansatz und Brustwand miteinander bilden, tief hinein. Die Lungen schieben sich an den übrigen Seiten an und über den Rand des Herzens. An zwei Stielen, an den arteriellen Gefässen ist das Herz aufgehängt, an den venösen angehängt, so dass die passiven Bewegungen des Herzens in der Brusthöhle durch diese Anordnungen erschwert sind. Jedoch ist damit jede Beweglichkeit des Herzens nicht vollständig aufgehoben. Nach unten und hinten ruht das Herz auf dem Zwerchfell, von welchem es sich, wie die Röntgenbilder zeigen, bei tiefem Athmen abhebt, ferner wird es von den Omenta mediastini, also von Fettleisten, welche sich im Pericard finden, in seiner Lage festgehalten. Auch der Einfluss der Lungen, welche das Herz wie ein Polster rings um-

geben, wirkt für gewöhnlich einer Lageveränderung des Herzens entgegen.

Jedoch findet man bei einer grossen Anzahl von Menschen, dass das Herz eine gewisse passive Beweglichkeit besitzt, dass es bei Lageveränderungen des Körpers seine Lage im Thorax wechselt und zwar ist die Grösse dieser Drehung, welche das Herz um seinen Aufhängepunkt macht, eine verschiedene. Wohl bei allen Menschen sind kleine Verschiebungen von 1 bis 3 cm möglich. Ransome fand, dass die Wanderung des Herzstosses bei Lageveränderungen von rechts nach links durchschnittlich 3$^{1}/_{4}$ englische Zoll betrug. Bamberger giebt eine mässige Verschiebung als gewöhnlich an. In dem Handbuch von Rosenstein wird eine Verschiebung des Herzstosses bei Seitenlage um 3—6 cm als etwas sehr häufiges bezeichnet. Die eingehenden Untersuchungen, welche Pick, A. Hoffmann und Determann bei einer grossen Anzahl von gesunden und kranken Menschen vorgenommen haben, ergaben für gewöhnlich geringere Werthe, jedenfalls aber vermisst man selten jede passive Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen. Höhere Grade von Beweglichkeit, also 6, 7 und mehr Centimeter finden sich dagegen nicht sehr häufig bei ganz normalen Menschen. Bei Chlorotischen und bei mit nervösen Herzbeschwerden Behafteten finden sich dagegen derartige Zahlen fast regelmässig, namentlich wenn diese Individuen mager sind. Rumpf fand stärkere Beweglichkeit nach raschen Fettverlusten. Rummo hat sogar aus der Beweglichkeit des Herzens ein neues Krankheitsbild, die »Cardioptose«, hergeleitet, dessen Hauptsymptome functionelle Herzstörungen sind.

Der Bau des Herzmuskels ist von dem der Skelettmuskulatur abweichend, indem derselbe aus quergestreiften, miteinander innig verfilzten Muskelfasern zusammengesetzt ist, die keine Sarkolemmhüllen besitzen. Die Muskulatur des rechten und linken Ventrikels ist von einander in hohem Grade unabhängig. Der linke Ventrikel besitzt eine ringförmige Muskulatur, welche hauptsächlich die eigentliche Arbeit leistet. Die, die innere Lage umkleidende Längsmuskulatur unterstützt dieselbe. Die rechte Kammer wird durch das Heranziehen der Aussenwände an das Septum entleert, welches durch eine äussere querverlaufende Schicht mit Hülfe der Tabekel bewerkstelligt wird.

Dabei wird der Ventrikel durch Zusammenziehung der inneren Längsmuskeln verkürzt. Die Vorhöfe haben nur eine sehr dünne Muskulatur, welche durch den Annulus fibrocartilagineus von der Muskulatur der Ventrikel getrennt ist. Es haben aber Stanley-Kent und Gaskell für das Säugethier und His d. J. für den Menschen eine Muskelbrücke entdeckt, durch welche Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur miteinander in muskulärer Verbindung stehen. Interessant ist, dass diese verbindenden Muskelfasern auch im späteren Leben einen embryonalen Charakter bewahren (His).

Weniger in den Herzmuskel eingelagert, als wie unter dem Pericardialüberzug desselben liegen zahlreiche Ganglienzellen. Ausserdem ist der ganze Herzmuskel von feinen Nervenfasern durchzogen, wie man mit der Golgi'schen Silberfärbung, sowie mit der Ehrlich'schen vitalen Methylenblaufärbung nachweisen kann. Nach den Untersuchungen von His d. J. u. A. finden sich in den Kammern und auf denselben keine Ganglienzellen. An der Artrioventrikulargrenze, ferner insbesondere an der Arteria pulmonalis, im Niveau ihrer Semilunarklappen zeigen sich nach Ott die meisten Ganglienzellen. In den Vorhöfen sind die Ganglienzellen theils um die Oeffnungen der grossen Venen herum (Dogiel, Szentkinályi, Vignal, Ott) theils in der Scheidewand, (Eisenlohr, Schklarewski, Szentkinályi, Ott) theils auch in geringer Zahl in der äusseren Wand zu finden. Die Zahl der Ganglienzellen in den Vorhöfen nimmt mit der Entfernung von der Scheidewand immer mehr ab und an der äusseren Peripherie der Vorhöfe fehlen die Ganglienzellen gänzlich. Die Ganglienzellen liegen dicht unter dem Pericard, nach Ott meist im subpericardilen Bindegewebe, zum kleinsten Theil auch in der Muskulatur eingebettet.

Diese im Herzen gelagerten nervösen Organe stehen durch die extracardialen Herznerven mit dem Centralorgan in Verbindung. Diese entstammen dem Vagus und dem sympathischen Nervengeflecht. Aus dem Vagus entspringen aus dem zwischen den beiden N. laryngei gelegenen Abschnitt in verschiedener Höhe 2 bis 3 Rami cardiaci superiores, von denen der oberste mitunter aus dem Anfang des N. laryng. sup. entspringt. Dieselben verbinden sich schon am Halse mit Herz-

zweigen des Sympathicus. Aus dem Brusttheil des Vagus und theilweise auch aus dem N. laryngeus inferior entspringen die Rami cardiaci inferiores in wechselnder Zahl. Dieselben gehen untereinander, sowie mit den Herzfasern des Sympathicus und den oben genannten Rami cardiaci sup. Anastomosen ein. Vom Sympathicus stammt, und zwar vom Ganglion supremum, der N. cardiacus superior, welcher meist auch Zweige vom Sympathicusgrenzstrang erhält. Aus dem Ganglion cervicale medium oder beim Fehlen desselben aus dem Stamme des Halssympathicus kommt der N. cardiacus medius und aus dem unteren Hals- und ersten Brustganglion entstammt der N. cardiacus inferior. Die Nervenzweige bilden, nachdem sie durch die Brustapertur hinabgestiegen sind, je einen Plexus vor und hinter der aufsteigenden Aorta. Von beiden ausgehend entstehen die Plexus coronarii, welche die Coronararterien umspinnen.

Es ergiebt sich aus der Darlegung dieser Nervenverzweigungen schon, dass ein inniger Zusammenhang theils durch den Sympathicus, theils durch den N. vagus zwischen dem Herzen und den verschiedensten Organen des Körpers vermittelt wird. Die vegetativen Organe, einschliesslich des Genitalapparats, werden ebenso wie das Centralnervensystem dadurch in innige Beziehung zum Herzen gebracht.

Während bis vor Kurzem die Herzganglien als motorische Organe angesehen wurden, ist durch die Untersuchungen von His jr. und Romberg, namentlich durch Untersuchungen am embryonalen Herzen nachgewiesen worden, dass die Ganglienzellen dem sympathischen Plexus entstammen.

Die sympathischen Ganglien aber sind von Onodi als Abkömmlinge der spinalen Ganglien nachgewiesen. Da letztere nur sensibel sind, so müssen auch die Sympathicus-Ganglien und mit diesen die Herzganglien sensibler Natur sein, eine Thatsache, die für die Theorie der Herzautomatie von entscheidender Bedeutung ist. Es können nämlich deshalb den Herzganglien motorische Functionen nicht zugesprochen werden und sie scheiden damit als Quelle der automatischen Herzbewegungen aus.

Litteratur - Verzeichniss.

Aubert. Die Innervation des Herzens. Hermann's Handbuch der Physiologie IV. Bd., I. Th., S. 345.

Ridder und Volkmann. Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842.

Dogiel. Zur Geschichte der Herzinnervation. Centralblatt für die Med. Wissensch., Bd. 90, S. 258.

Herzen. Innervation du coeur Sémaine médic. 1888.

Cyon. Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Leipzig 1887.

His und Romberg. Beiträge zur Herzinnervation. Arbeiten aus der Medic. Klinik zu Leipzig 1893.

Koelliker. Die Selbstständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems.

Onodi. Ueber die Entwickelung des sympathischen Nervensystems. Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. XXII. 1886, S. 61 u. 558.

Rummo, Sur la cardioptose XIII. Intern. med. Congress. Deutsche med. W. 1900. Vereins-Beil. S. 228.

Remak, R. Ueber die Ganglien des Herzens. Müller's Archiv 1889.

Gerhardt. De situ et magnetudine cordis gravidarum.

Cherchewsky. La motilitée du coeur et sa valeur diagnostique. Gaz. med. de Paris 1887.

Rumpf. Wanderherz. Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1888.

Pick, A. Ueber das bewegliche Herz. Wiener klin. Wochenschrift 1889, S. 797.

Hoffmann, A. Skiametrische Untersuchungen am Herzen. Verhandl. d. XII. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1898.

Determann. Ueber die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderung des Körpers. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XXXIX, 1900; ausserdem die Handbücher der Anatomie und der Physiologie von Hyrtl, Henle, Tigerstedt, Aubert u. A.

3. Physiologische Vorbemerkungen.

a. Das automatische Centrum der Herzbewegung.

Die Thätigkeit des Herzens ist von drei Factoren vorzugsweise abhängig. Es sind diese 1) das automatische intracardiale Bewegungscentrum,

2) die zum Herzen hinziehenden, theils dem Vagus, theils dem sympathischen Nervengeflecht angehörenden Nerven und

3) das extracardiale Herzcentrum, welches in der Medulla oblongata und theilweise auch vielleicht im Rückenmark gelegen ist.

Ausserdem wirken auf das Herz ein: vasomotorische Einflüsse, sowie thermische und chemische Einflüsse von Seiten des Blutes.

Das aus dem Körper herausgeschnittene Herz pulsirt, trotzdem es von allen Nerven und den Gefässen getrennt ist, noch eine Zeit lang fort, wie bei Kaltblütern seit langem bekannt ist. Auch beim Warmblüter ist es durch verschiedene Methoden möglich z. B. durch Hineinversetzen des Herzens in reinen Sauerstoff von 2 Atmosphären Druck, dasselbe mit geringer in die Coronararterien gebrachter Serummenge lange Zeit schlagend zu erhalten. (Porter, Langendorf, Martin). Der treibende Motor im Herzen, welcher seine von dem centralen Nervensystem unabhängige automatische Bewegung hervorruft, wurde nach Volkmann's Vorgang bis vor wenigen Jahren in den Ganglien des Herzens gesucht. Es haben aber Gaskell und Engelmann in neuerer Zeit die Hypothese aufgestellt, dass dem Herzmuskel als solchen

die Eigenschaft der Automatie zukomme. Die Untersuchungen von Gaskell, zunächst an der Schildkröte, später auch die von Engelmann haben erwiesen, dass in der That alle Theile des Herzmuskels auch die ganglienfreien diese Eigenschaft besitzen müssen. Nachdem Engelmann schon nachgewiesen hatte, dass der Urether, obwohl er ganglienfrei ist, spontane Rhythmik der Bewegungen zeigt, was ebenso von Sali-Soli für den Darm nachgewiesen ist, ist es auch gelungen, quergestreifte Skelettmuskeln durch tetanische Reizungen von hoher Frequenz in rhythmische Erregung zu versetzen (Bernstein, Schönlein) und ebenso durch chemische Einflüsse (Biedermann). Hierbei ist auch noch an die myotonische Reaction bei der Thomson'schen Krankheit zu erinnern, bei welcher unter constanter Einwirkung der Kathode eines starken galvanischen Stromes rhythmische Bewegungen in einzelnen Muskeln entstehen.

Aber auch spontane rhythmische Zuckungen quergestreifter Muskeln, namentlich nach Einwirkung von Salzlösungen sind von Biedermann beobachtet. Die Herzen einiger niederen Thiere pulsiren ohne Anwesenheit von Ganglien und Nerven, so die der Cephalopoden, Gastropoden und Tunicaten (Forster, Biedermann, Raman u. A.) Ferner ist festgestellt, dass das embryonale Herz rhythmisch pulsirt, ohne dass in demselben Ganglienzellen oder Nervenfasern vorhanden sind. (Schenk, Fano, His jr.) Es hat sich nun erwiesen, vorzugsweise durch die Arbeiten von Gaskell und Engelmann, dass jedes Stück des Herzens, gleichgültig ob ganglienhaltig oder nicht, automatisch pulsiren kann. Nach der Abtrennung eines Stückes des Muskels erfolgt meist eine Störung des Rhythmus oder Stillstand desselben, bald aber wird entweder von selbst oder durch künstliche Reize der regelmässige Rhythmus in dem Stück zurückkehren. Je näher vom venösen Ende des Herzens das Stück genommen wird, um so leichter und schneller stellt sich der Rhythmus wieder her.

Weiterhin ist festgestellt, dass die Erregungen von einer Herzabtheilung auf die nächste durch die Muskulatur fortgeleitet werden.

Nachdem Stanley Kent, Paladino Gaskell, His jr. auch verbindende Muskelbrücken zwischen Vorhöfen und

Kammern bei Warmblütern und beim Menschen gefunden haben, ist auch hier die Möglichkeit der muskulären Leitung von den Vorkammern zu den Kammern erwiesen. Die Fortpflanzung der Erregungen im Herzen erfolgt nämlich, wie durch genaue Messungen von Engelmann nachgewiesen ist, so langsam, dass die Leitung unmöglich durch bekanntlich sehr schnellleitende Nervenfasern stattfinden und zu ihrer Fortleitung sicherlich nur der Muskel in Anspruch genommen werden kann. Besonders aber sind die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Nerven von Gaskell angestellten Durchschneidungsversuche beweisend für muskuläre Leitung. Es zeigte sich, dass der Reiz entsprechend der Breite der zwischen den verschiedenen abgetrennten Theilen des Herzens bestehen gebliebenen Muskelbrücke schneller oder langsamer oder gar nicht fortgeleitet wurde. Der Herzmuskel ist eben anders gebaut wie der quergestreifte Skelettmuskel, bei welchem jede anatomische Einheit auch eine functionelle Einheit bedeutet. Die einzelnen Fasern des Skelettmuskels sind gegeneinander isolirt und zu jeder einzelnen muss der Bewegungsreiz hinzugeführt werden. Beim Herzen aber sind die einzelnen Fasern mit einander zu einem functionellen Ganzen vereinigt, sie anastomosiren miteinander, besitzen keine Sarcolemmschläuche und sind innig miteinander verbunden, so dass unter normalen Verhältnissen ein an irgend einem Punkt gesetzter Reiz das ganze Herz wie ein functionelles Ganze zur Contraction bringt. Jede Contraction des Herzens ist einer einfachen Contraction des Skelettmuskels gleichwerthig. Elektrische Reizungen des Herzens haben dieses bewiesen (Gaskell). Mit dem Skelettmuskel hat der Herzmuskel noch das Gemeinsame, dass er während seiner Zusammenziehung — Systole — für weitere Reize nicht erregbar ist: während jeder Systole und kurz nachher besteht eine Zeit der Unerregbarkeit für den Herzmuskel, die »refractäre Phase«, in welcher jeder Reiz unwirksam ist. Kurz nach der Systole stellt sich die Erregbarkeit langsam ansteigend wieder her.

Ebenso wird durch die Systole das Leitungsvermögen (A) der Muskelfasern aufgehoben. Erst allmählich steigt dasselbe wieder an und hat zur Zeit der nächsten normalen Systole ein Maximum noch nicht er-

reicht, das heisst, es ist durch längere Ruhe noch weiter steigerungsfähig.

Fernerhin ist der Reizeffect nicht abhängig von der Stärke des Reizes, die Herzcontractionen sind, wie man sagt, stets maximal. Wenngleich dieses nicht absolut richtig ist, sondern die Herzcontractionen wenigstens beim kranken Menschenherzen wohl verschieden sind in Grösse und Kraft, je nach den Verhältnissen, unter welchen die Zuckung abläuft, so ist doch im physiologischen Experiment die Stärke des Reizes von keinem Einflusse auf die Grösse der Zuckung.

Aus diesen beiden Thatsachen erfolgt, dass das Herz nicht in einen tonischen Tetanus versetzt werden kann, es ist nicht zur Dauercontraction zu bringen, da mit der Höhe der Contraction die Reizempfindlichkeit aufhört, jedoch können statt einer Dauercontraction rasch gehäufte Zuckungen auftreten, indem nach Ablauf der refractären Phase sofort wieder eine Contraction erfolgt, die dann als Tetanus angesprochen werden könnten. Verschieden davon ist die nach tetanisirenden Strömen am Warmblüterherzen beobachtete, von Ludwig Delirium, von Kronecker Herzflimmern genannte Störung der Herzbewegung, die in einem uncoordinirten Wogen der Muskulatur besteht, welches bei einigen Thieren, z. B. dem Hund, stets zum Herzstillstand führt. Durch Anämie des Herzens und Verletzung einer Stelle in der Scheidewand kann diese Störung ebenfalls hervorgerufen werden (Kronecker).

Die automatische Erregung des Herzens geht normaler Weise von der Einmündungsstelle der grossen Venen aus. Nach Engelmann entstehen an dieser Stelle continuirlich Reize, die durch die Muskulatur fortgeleitet, das Herz in rhythmische Peristaltik versetzen und so für die regelmässige Thätigkeit dieses Motors, der das ganze Leben hindurch ununterbrochen und unermüdlich arbeitet, Gewähr leisten.

Aus diesen Thatsachen und Verhältnissen ergiebt sich auch für die Pathologie eine Reihe von Folgerungen, die am zuständigen Ort Erwähnung finden sollen. Die Auffassung der Automatie des Herzens als einer Eigenschaft seines Muskels, besonders aber der Nachweis der Leitung der Erregung durch den Muskel ist geeignet, gerade auf mancherlei Vorgänge bei

functionellen Störungen der Herzthätigkeit neues Licht zu verbreiten.

Es giebt aber doch einige Thatsachen, welche im Widerspruch mit dieser Auffassung von der Automatie als einer Eigenschaft des Herzmuskels zu stehen scheinen. Es sind dies vorzugsweise die von Kronecker angestellten Versuche über das schon oben erwähnte Herzflimmern oder Versetzen des Herzens in fibrilläre Zuckungen; es gelingt dies namentlich beim Hundeherz durch Tetanisirung, durch Nadelstiche in die Scheidewand, durch kurze Anämie, durch Abkühlung und durch Chloroform und einige andere Gifte. Das Zustandekommen dieses Phänomens ist experimentell nicht völlig ergründet, theoretisch aber wohl denkbar wäre es, dass es sich hierbei entweder um vasomotorische oder reflectorische Einflüsse handeln kann und nicht wie Kronecker meint, um die Vernichtung des gangliären intracardialen Herzcentrums. Schon durch Annahme solcher Verhältnisse würde der Theorie von der Herzmuskelautomatie aus diesen Versuchen kein Einwand erwachsen.

Gegen die Annahme, dass die Ganglien oder das im ganzen Herzen verbreitete Nervenfasersystem der Sitz der Automatie sei, spricht noch ganz besonders die Thatsache, dass das nerven- und ganglienfreie embryonale Herz ebenfalls rhythmisch pulsirt, und die Annahme, dass ein im embryonalen Leben von der Muskulatur ausgehender Vorgang im Leben des selbstständigen Individuums von Nervenelementen übernommen wird, ist immerhin unwahrscheinlich, zumal die Fortleitung der Erregungen, sowohl im embryonalen wie im späteren Leben durch die Muskulatur erfolgt. Die automatische, rhythmische Bewegung des Herzens unterliegt aber doch gewissen Einflüssen, die zum grössten Theil durch die zum Herzen hinziehenden Nerven demselben zugeführt werden.

b. Die extracardialen Herznerven.

Die extracardialen Nerven haben, wie die intracardialen Ganglien und Nervenfasern, wenngleich sie auch nach neueren Anschauungen für den ungestörten normalen Rhythmus der Herzaction keine ausschlaggebende Bedeutung haben, doch eine Reihe

wichtiger Functionen. Ein Theil der Nervenfasern ist sicherlich centripetaler Natur, d. h. pflanzt Erregungen vom Herzen zum Centralorgan fort. Diese Nerven, über welche Dogiel neuerdings Untersuchungen angestellt hat, beeinflussen die extracardialen Herzcentren im verlängerten Mark und im Rückenmark, von welchen aus die Thätigkeit des Herzens, die Athmung und der Gefässtonus geregelt wird. Schon frühere Untersuchungen von Wooldridge und Ludwig erwiesen, dass von den Nerven des Herzens selbst aus reflectorische Einflüsse ausgelöst werden können. Dieselben gehen in centripetaler Richtung zum Theil durch den von Ludwig und Cyon entdeckten N. depressor, theils durch andere Bahnen. Wichtig ist, dass auch im N. vagus centripetalleitende Fasern nachgewiesen sind. Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagusstammes am Halse hat nach v. Bezold, Dreschfeld, Aubert, Frank u. A. Pulsverlangsamung zur Folge.

Ob das Herz rein sensible Nerven hat, welche Empfindungen zur Hirnrinde hinleiten, ist wahrscheinlich, wie Harvey beim Menschen, Knoll u. A. beim Thiere nachwiesen, aber noch nicht allgemein anerkannt.

Die zum Herzen hinleitenden centrifugalen Nervenfasern haben mannigfachen Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens. Da der Herzmuskel an sich automatisch arbeitet, so kann durch äussere Einflüsse die Rhythmik des Herzens dahin beeinflusst werden, dass 1) die Schlagzahl vermehrt oder vermindert wird, man nennt diese Einwirkung nach Engelmann: Chronotrope, es kann 2) die Kraft der Herzcontractionen verändert werden durch Inotrope-Einflüsse (Engelmann) und endlich, da die Erregungen im Herzen durch die Muskelfasern geleitet werden, kann auch die Erregungsleitung beeinflusst werden: Dromotrope Einflüsse (Engelmann). Ausserdem sollen noch bathmotrope Einflüsse, d. h. Aenderungen der Empfänglichkeit für von aussen an das Herz herantretende Reize, vorkommen.

Verminderung der Zahl der Schläge, der Kraft der Contractionen und der Erregungsleitung nennt man Hemmungswirkung oder negative Ino-, chrono- oder dromotrope Einflüsse. Dieselbe wird durch Reizung des N. vagus erzielt, wie

zuerst Weber nachwies. Der Vagus* befindet sich in einem unausgesetzten Tonus und beeinflusst fortwährend die Thätigkeit des Herzens; denn nach seiner Durchschneidung schnellt die Frequenz der Herzthätigkeit sofort empor. Wird er gereizt, so kommt es, wie Tannhofer, Czermak, Quinke u. A. auch für den Menschen nachgewiesen haben, zu einer Verlangsamung der Schlagfolge, indem die Frequenz und Stärke der Herzschläge allmählich abnimmt und die Diastolen länger werden. Zugleich wird das Leitungsvermögen des Herzmuskels beeinträchtigt, sodass die Contractionsreize sich nicht von der Einmündungsstelle der Venen aus weiter fortleiten (Gaskell). Schliesslich kommt es zu einem Stillstande des Herzens in der Diastole. Die diastolische Erschlaffung des Herzens wird dabei grösser, wie unter normalen Verhältnissen. Die dem Stillstande folgenden Contractionen sind kräftiger, als die vor der Vagusreizung. Dass der N. vagus eine directe Einwirkung auf den Herzmuskel hat, konnte Gaskell durch Beobachtung einer positiven Stromschwankung am stillstehenden Herzen bei Reizung des Nervus vagus nachweisen.

Man hat dem N. vagus auch trophische Einwirkung auf den Herzmuskel zugeschrieben, besonders auch deshalb, weil man bei Thieren nach Durchschneidung des Vagus myocarditische Processe beobachtete (Gaskell, Fantino, Timofejew), jedoch sind diese Verhältnisse noch nicht hinreichend sichergestellt und die Meinungen darüber getheilt (Krehl).

Die positiven Chrono-, Ino- und Dromotopen-Einflüsse, d. h. solche, welche steigernd auf Umfang und Kraft der Contractionen resp. auf die Leitung der Reize wirken, werden durch Zweigfasern des sympathischen Nervensystems ausgeübt, wie v. Bezold, Cyon und Gaskell nachgeweisen haben. Wir kennen von der Physiologie dieser N. accelerantes zu wenig, um für die menschliche Pathologie daraus bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Sie wirken nicht rein antagonistisch gegenüber dem Vagus. Ob sie, wie Tigerstedt annimmt, durch Vermittelung der auch dem Sympathicus entstammenden Herzganglien auf den Herzmuskel wirken, ist nicht sichergestellt und bei Annahme der sensiblen Natur der Herzganglien kaum möglich. Die beim Kaninchen durch Reizung der Accelerantes

hervorgerufene Steigerung der Herzfrequenz schwankt zwischen 7 und 70 Procent.

Für die Thätigkeit des Herzens von besonderer Wichtigkeit sind ferner vasomotorische Wirkungen speciell auch auf die Coronargefässe, wie Porter gezeigt hat.

Der von Cyon entdeckte N. depressor ist als ein vasomotorische Einflüsse auslösender vom Herzen kommender sensibler Nerv zu betrachten. Gerade die Reizung dieses Nerven namentlich beim Hunde, hat auf die Thätigkeit des Herzens eine grosse Einwirkung, indem sowohl der Blutdruck erniedrigt als auch die Herzfrequenz verlangsamt wird, wie seine Entdecker nachwiesen.

Der N. depressor ist nicht tonisch erregt, denn seine Durchschneidung ist ohne Wirkung auf Blutdruck und Herzfrequenz. Reizung des peripheren Endes hat keine Wirkung. Bei Reizung des centralen Stumpfes treten die angegebenen Wirkungen auf Blutdruck und Herzthätigkeit auf. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit dabei ist von einer reflectorischen Erregung des Herzvagus abhängig. Die Abnahme des Blutdruckes erfolgt durch Erweiterung der Blutgefässe besonders im Abdomen.

Auch beim Menschen ist von Kreidmann und Finkelstein ein Depressor anatomisch nachgewiesen, doch ist derselbe wie Békésy fand, nicht constant.

Man nimmt an, dass bei einer Erhöhung des Widerstandes, für die Herzarbeit durch stärkere Ausdehnung der Kammerwand, in welcher der N. depressor verläuft, dieser gereizt wird. Es entsteht dann durch Depressorreizung eine allgemeine Gefässerweiterung, sodass dadurch der Widerstand für die Herzarbeit wieder verringert wird. Zugleich ruht sich das Herz durch die Verlangsamung der Schlagfolge (refl. Erregung d. Vaguscentrums) rasch aus. Diese Thatsachen sind für die Lehre von der acuten Herzdilatation von Bedeutung.

Bemerkenswerth ist, dass chrono-, ino-, und dromotope Wirkungen, seien sie positiver oder negativer Natur, nicht stets gleichzeitig entstehen; jede Art der hemmenden oder beschleunigenden Wirkungen kann für sich allein vorkommen, wie Coats, Gaskell, Heidenhain, Muskens, Hofmann u. A. nachwiesen. Es müssen demnach wohl besondere Fasern in den

Herznerven enthalten sein, welche je nur eine der drei Einwirkungen für gewöhnlich ausüben.

Ob die Ganglienzellen des Herzens mit der Thätigkeit der extracardialen Nerven etwas zu thun haben, ist zweifelhaft. Der Vagus wendet sich in seinen Verzweigungen direct an die Muskulatur; für seine Einwirkung sind die Ganglienzellen überflüssig, wie Gaskell speciell nachwies. Ob der Accelerans durch Vermittlung der Ganglienzellen wirkt, ist dagegen nicht sicher gestellt, da die Zellen als Abkömmlinge der Sympathicusganglien, die wieder nach Onodi den Spinalganglien entstammen, sensibler Natur sind.

Die vielen feinen Nervenästchen, welche das ganze Herz durchsetzen, sind entweder Verzweigungen der Vagusenden oder sensible bezw. reflexleitende Fasern. Da der N. vagus zugleich der den Magen versorgende Nerv ist, so ergiebt sich aus diesem Verhältniss schon eine innige Beziehung der Herznerven zu den Magennerven.

Das sympathische Nervengeflecht setzt das Herz ebenfalls in innige Verbindung mit den übrigen visceralen Organen, sowie mit dem Rückenmark. Es ist deshalb das Herz nach allen Richtungen hin mit den Nerven der übrigen Organe des menschlichen Körpers in leitender Verbindung, so dass diese Anordnung der Herznerven es schon verständlich erscheinen lässt, dass von vielen Seiten her Nervenstörungen auf das Herz einstürmen können.

Andrerseits folgt aus der Fülle von Nerveneinflüssen, die das Herz von allen Seiten treffen, dass doch für die im Herzen so zahlreich nachgewiesenen Nervenfasern und Zellen noch ein weites Feld der Function übrig bleibt, wenn sie auch für die Automatie des Herzens und die Erregungsleitung nicht in Betracht kommen. Man ist nicht in Verlegenheit, welche Functionen man etwa nun den Nerven zuschreiben soll, sondern man kann, wie Engelmann ausführt, fast zweifeln »ob die Zahl und Verschiedenheit der im Herzen bisher anatomisch demonstrirten nervösen Einrichtungen wohl ausreicht, um alle jene Nerveneinwirkungen auf den Herzmuskel begreiflich zu machen.«

c. Die extracardialen Herzcentren.

Für die Thätigkeit des Herzens sind von besonderer Wichtigkeit die extracardialen Herzcentren, insbesondere auch deshalb, weil sie zu anderen auf das Gefässsystem wirkenden Centren in inniger Beziehung stehen und von ihnen aus ein mächtiger regulirender Einfluss auf die gesammten Verhältnisse des Kreislaufs erfolgt, der zur Unterhaltung desselben beiträgt und damit für das Leben beim Warmblüter wenigstens, von entscheidender Bedeutung ist.

Die Centren für die Herzbewegung liegen im verlängerten Mark. Die Lage des Centrums, der beschleunigenden Herznerven ist mit Sicherheit nicht festgestellt worden, jedoch ist es aus vielen Gründen wahrscheinlich, dass dasselbe in der Medulla oblongata gelegen ist. Besser bekannt ist aber das Centrum der hemmenden Nerven. Durch Einstiche hat Laborde bei der Katze das Vaguscentrum ungefähr in der Mitte des verlängerten Markes, etwas zur Seite von der Mittellinie gefunden. Es konnte durch Einstiche daselbst das Herz in seiner Thätigkeit verlangsamt resp. zum Stillstand gebracht werden. Für den Frosch fand Eckhard das Centrum an der Spitze der Calamus scriptorius. Dass diese Centren mit noch höheren Theilen des Gehirns in Verbindung stehen müssen, ergiebt sich einerseits aus dem Umstande, dass psychische Zustände erheblichen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben können und ferner, dass vereinzelt, wie Tarchanow berichtet, Menschen vorkommen, welche nach ihrem Belieben das Herz zur schnelleren Gangart bringen können. Dahin gerichtete Thierversuche, eine Stelle in den höheren Gehirntheilen ausfindig zu machen, von welcher aus die Herzthätigkeit direct beeinflusst würde, haben keine eindeutigen Ergebnisse gebracht, bald entstand Beschleunigung, bald Verlangsamung als Folge der Reizung der verschiedensten Gehirnabschnitte. Nach Frank muss der Einfluss der vor dem verlängerten Mark liegenden höheren Gehirntheile gewissermaassen dem Einfluss der peripheren Nerven gleichgestellt und als ein reflectorischer betrachtet werden, während das eigentliche Herzbewegungscentrum nur in der Medulla oblongata gelegen ist.

Dieses kann durch eine grosse Anzahl demselben zuströmender für dasselbe centripetaler Nerven reflectorisch erregt werden. Diese Nerven kommen und bringen Erregungen von allen Seiten, so vom Herzen selbst, von der Haut, von den Lungen, von den Baucheingeweiden, von den Sinnesorganen und von verschiedenen Theilen des Gehirns.

Das Herzhemmungscentrum ist in seinen Functionen genauer untersucht worden. Es ist tonisch erregt und wird stärker erregt durch plötzliche Anämie, wie Landois nachwies; ebenso wirkt plötzliche venöse Stase, ferner Vermehrung der Kohlensäure des Blutes. (Traube.) Bei jeder Inspiration findet eine Schwankung in der Regelung im Herzhemmungscentrum statt, wie Donders und Pflüger nachgewiesen haben. Reflectorisch wird das Centrum weiterhin erregt durch Reizung sensibler Nerven und auch bei Durchschneidung nur eines Vagus bei Reizung des centralen Stumpfes desselben. Auch die Reizung der sensiblen Nerven (dazu gehört auch der Goll'sche Klopfversuch) oder des Brust- und Halsstranges des Sympathicus hat Reizung des Hemmungscentrums zur Folge. Digitalis soll das Vaguscentrum ebenfalls erregen, während Nicotin und Atropin, Blausäure und Curare, ebenso wie starke Abkühlung und hohes Fieber dasselbe lähmen. Das Beschleunigungscentrum ist weniger genau untersucht, doch hat nach Durchschneidung der Vagi eine Reizung der Medulla oblongata eine noch weitere Steigerung der Frequenz der Herzthätigkeit zur Folge.

Der wichtigste Einfluss auf die Herzbewegungen kommt neben dem Einfluss der Herznerven noch den vasomotorischen Einflüssen zu. In der Nähe des Herzhemmungscentrums liegt das vasomotorische Centrum und ebenso das Centrum für die Athmung. Ein Krampf- und Schweisscentrum liegt ebenfalls dort, sowie die von Claude Bernhard entdeckten Stellen, deren Verletzung Polyurie oder Glycosurie hervorruft und eine Reihe reflectorisch erregbarer Centren. Es sind diese das Centrum für den Lidschluss, des Niessens, Hustens, der Saug- und Kaubewegungen, ein Speichelcentrum, Schlingcentrum und Centrum für die Brechbewegungen. Der durch das vasomotorische Centrum regulirte Blutdruck hat, wie experimentell sicher gestellt ist, einen erheb-

lichen Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens. Schon die Reizung des N. depressor ergiebt eine reflectorische Verminderung der Pulsfrequenz bei erniedrigtem Blutdruck. Die verschiedenen Forscher sind allerdings über die Bedeutung des arteriellen und venösen Druckes auf die Thätigkeit des Herzens zu verschiedenartigen Resultaten gelangt, doch steht im Allgemeinen fest, dass Erhöhung des Blutdruckes den Herzschlag beschleunigt, während Erniedrigung desselben die Schlagzahl vermindern soll, es tritt aber auch unregelmässige Herzthätigkeit bei derartigen Untersuchungen, namentlich bei Erhöhung des arteriellen Druckes auf. Dass die Athmung auf die Herzthätigkeit einen Einfluss ausübt, ist schon früher erwähnt.

Die Inspiration erleichtert die Einsaugung des venösen Blutes, sie wirkt auf den Herzschlag meist beschleunigend, die Exspiration wirkt leicht verlangsamend. Dabei werden die Pulse bei der Inspiration kleiner, ja können ganz verschwinden. Man kann bei ganz gesunden Menschen diese Thatsache oft in ganz frappanter Weise constatiren, namentlich aber bei Nervösen. Auch bei Obliteration desHerzbeutels kann durch den activenZug derLungen das Herz so stark an der Zusammenziehung verhindert werden, dass der Puls während der Inspiration fast ganz verschwindet. (Pulsus paradoxus Kussmaul).

d. Der Ablanf der Herzcontractionen.

Die Contractionen des Herzens beginnen an den venösen Einmündungsstellen desselben am Ende der Ventrikeldiastole. Der Ventrikel saugt theils durch eine active Erweiterung, theils durch den negativen Druck im Thorax das Blut an, während die Vorhöfe nur einen geringen Antheil an der Fortbewegung des Blutes haben. Durch ihre Contraction, welche zu einer Zeit erfolgt, zu der die Kammer bereits mit Blut nahezu gefüllt ist, wird noch ein kleiner Theil des Blutes vorwärts bewegt, dann aber folgt rasch und energisch die Kammersystole, welche die Klappensegel schliesst und das Blut in die arteriellen Gefässe treibt. Durch den Rückstoss des Blutes schliesst sich die Semilunarklappe und das Spiel beginnt von neuem. An der

Thätigkeit der Segelklappen nehmen die Papillarmuskeln lebhaften Antheil, indem sie die Segel während der Diastole gespannt halten und bei der Systole ihr Ueberschlagen in die Vorhöfe verhindern. Die bei der Herzcontraction erfolgende active Verengung der Ostien giebt den Klappen weitere Stütze und vermag ihren Schluss um so inniger zu vermitteln. So haben denn alle Theile des Herzens eine genau ineinandergreifende Function und nur bei regelmässigem Ablauf derselben und bei völliger Integrität aller einzelnen Theile ist ein normaler ungestörter Kreislauf möglich.

Doch auch bei leichteren Störungen noch besitzt das Herz einen hohen Grad von Anpassungsfähigkeit, sodass auch unter pathologischen Verhältnissen noch eine voll compensirte Thätigkeit desselben möglich ist. Wie Rosenbach zeigte, haben Verletzungen der Klappen beim Thier nur geringe Störungen zur Folge. Für die Compensation ist eben die Beschaffenheit der Musculatur und der coordinirte Ablauf der Herzthätigkeit von ausschlaggebender Wichtigkeit.

Litteratur - Verzeichniss.

Aubert. Die Innervation des Herzens. Hermann's Handbuch derPhysiologie. IV. Bd., I. Thl., S. 345.

Arloing. Rémarques sur quelques troubles du rhythme cardiaque.

v. Basch. Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892.

v. Bezold. Ueber die Innervation des Herzens. Leipzig, 1863.

Broadbent. The pulse. London, 1890.

Biedermann. Sitzungsberichte der Wiener Academie. 1880 u. 1889. III. S. 257 bis S. 19.

Bowditch. Arbeit aus der Physiol. Anstalt zu Leipzig. 1871. Ber. d. Kgl. Sächs. Ges. d. W. Math. phys. Klasse. 1871. S. 653.

Coats. Wie ändern sich durch Erregung des Nervus vagus die Arbeit und die inneren Reize des Herzens. Ber. des Kgl. Sächs. Ges. d. W. 1869.

Czermak. Ueber mechanische Reizung des Nervus vagus beim Menschen. Jenaische Zeitschr. II u. III.

Dogiel u. Grache. Ueber den Einfluss des Nervus vagus auf die Herzthätigkeit. Gaz. lekarsk. 1895, No. 8.

Engelmann. Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. I, II und III. Pflüger's Archiv, Bd. LIX, S. 309. Bd. LVI, S. 149.

Engelmann. Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Störungen. Pflüger's Archiv, LXII, S. 543.

Engelmann. Ueber den Ursprung der Herzbewegung und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Pflüger's Archiv, LXV, S. 109.

Engelmann. Ueber reciproke und irreciproke Reizleitung mit besonderer Beziehung auf das Herz. Pflüger's Archiv, LXI, S. 275.

Engelmann. Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normaler Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Pflüger's Archiv, LXV, S. 535.

Engelmann. Ueber myogene Selbstregulirung der Herzthätigkeit. Ber. d. Kgl. Academie van Wetensch. Amsterdam, 1896.

Eichhorst. Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin, 1879.

Fantino. Ueber die Veränderungen des Myocardicum infolge der Durchschneidung der Nervi extracardiaci. Centralbl. f. d. med. Wochenschr. XXIII, 1888, S. 433. XXIV, 1889, S. 499.

v. Frey. Die Thätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. Verh. d. 70. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Düsseldorf. 1898, I, S. 192.

v. Frey. Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI, S. 398. 1898.

v. Frey. Die Untersuchung des Pulses. Berlin, 1892.

Gaskell, W. Of the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of Physiol. IV, S. 44. 1883. Ferner daselbst V, 1884, S. 46. IX, 1888, S. 345.

Gaskell. Resumé de recherches sur le rhythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. Arch. de physiol. norm. et pathol. IV. Ser. I, 1888. Ferner Brit. med. Journ. 1882, II, S. 572. Phil. Transact. 173, 1881, S. 993. Verhandlungen des internat. med. Congresses zu Kopenhagen. 1884.

Grossmann. Ueber die Aenderung der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. XXXII.

Heidenhain. Untersuchungen über den Einfluss des Nervus vagus auf die Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv, XVII, 1882.

His, W. jr. Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung etc. Arb. aus der Med. Klinik zu Leipzig. Leipzig, 1893.

His, W. jr. Herzmuskel und Herzganglien. Wiener med. Blätter. 1894. S. 653.

Hofmann, A. Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel. Virchow's Archiv. CL. 1897, S. 161.

Hofmann. Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflüger's Archiv. LXXII, S. 409.

Hamernijk. Das Herz und seine Bewegung. Prag, 1858.

Jaquet. Studien über graphische Zeitregistrirung. Zeitschr. f. Biol. X., S. 1, 1891.

Kayser. Untersuchungen über die Ursache des Rhythmus des Herzens. Zeitschr. f. Biol. XXX, 1899, S. 279 u. XXXII, S. 1 u. 446 u. XXIX, S. 202.

Knoll. Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Vögeln. Prager Vierteljahrsschr. I., 1880, S. 255.

Knoll. Ueber die Wirkung des Herzvagus bei Warmblütern. Pflüger's Arch. LXVII, 1897, S. 587.

Krehl. Die Füllung und Entleerung des Herzens.

Krehl u. Romberg. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzbewegung des Säugethieres. Arch. f. exper. Path. XXX, S. 49.

Krehl. Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anat. u. Phys. 1892. Suppl. B., S. 278.

Kronecker. Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages Zeitschr. f. Biol. XXXIV. 1896, S. 529.

Langendorff. Zur Lehre von der Rhythmicität des Herzmuskels. Pflügers Arch. LVII. 1894. Cf. daselbst. Bd. LIX, LVI, LXI etc.

Levy. Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XXXI. 1897, S. 321.

v. Leyden. Kritische Bemerkungen über Herznerven. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 31.

Ludwig, C. Ueber die Herznerven des Frosches. Müller's Arch. 1897. S. 138.

Ludwig u. Cyon. Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens. Verh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. W. Leipzig. Math. phys. Kl. 1866, S. 307.

Muskens. Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflüger's Arch. LXVI. 1897, S. 328.

Martius. Epikrit. Beitäge zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 1891.

Nikolajew. Zur Frage über die Innervation des Froschherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Suppe. B., S. 67.

Oehrwall. Dämpfung und Erweckung von Herzreizen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abth. 1893. Suppl.-Bd. S. 40.

Porter. Observations on the mammalian heart. Brit. med. journ. 1897. S. 882.

Porter. On the cause of the heart beat. Journ. of exper. med. Vol. II., S. 391.

Pickering. On the embryonic heart. Journ. of Phys. XIV., S. 9. 1893.

Romberg. Ueber die Bewegung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 273 u. 311.

Riegel. Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Würzburg, 1871.

Stanley Kent. Journal of Physiol. XIV.

Tarchanoff. Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Arch. B. XXXV, S. 109 u. 198.

Tanhofer. Die beiderseitige mechanische Reiznng des Nervus vagus beim Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 25.

Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig, 1893.

Voit. Die Schlagzahl des Herzens in ihrer Abhängigkeit von der Reizung des Nervus accelerans. Leipzig, 1886.

Wooldridge. Ueber die Functionen der Kammernerven des Säugethierherzens. Arch. f. Physiol. 1883, S. 522.

4. Untersuchungsmethoden.

a. Untersuchung des Herzens.

Schon die physiologischen Vorbemerkungen haben gezeigt, dass die Thätigkeit des Herzens von den verschiedensten Factoren abhängig ist und seine Function also auch von den verschiedensten Seiten her eine Störung erfahren kann. Es ist desshalb selbstverständlich, dass bei jedem Falle von functioneller Störung der Herzaction die Untersuchung sich nicht nur auf die Kreislauforgane beschränken darf, sondern dass eine möglichst vollständige körperliche Untersuchung des betreffenden Kranken erforderlich ist, um ein getreues Bild des Zustandes aller Organe des Kreislaufes zu erhalten.

Es ist nicht die Aufgabe, an dieser Stelle eine erschöpfende Uebersicht über alle klinischen Untersuchungsmethoden zu geben, es sollen hier nur kurz vorzugsweise die Hülfsmittel erwähnt werden, über welche wir heute verfügen, um die Thätigkeit des Herzens beurtheilen zu können.

Eine functionelle Störung kann nach dem früher Gesagten einsetzen 1) im Herzmuskel selbst, 2) in den extracardialen Herznerven, 3) in den extracardialen Herz- und Gefässcentren. Die Einwirkungen auf letztere sind meist reflectorisch von Störungen anderer Organe aus bedingt, wahrscheinlich aber können sie auch direct selbst der Sitz einer organischen und functionellen Störung sein.

Danach muss vor allem das Herz selbst einer genauen Untersuchung unterliegen.

Die Inspection der Herzgegend ergiebt bei functionellen Störungen selten ein verwerthbares Resultat, starke Hervorwölbung derselben kommt nur bei organischen Erkrankungen des Herzens vor, und zwar nur dann wenn es sehr vergrössert ist. Den Herzspitzenstoss kann man bei vielen Menschen erkennen. Ein auffallendes Sichtbarwerden desselben ist immer für eine Vergrösserung des Herzens verdächtig. Aber auch eine stark beschleunigte Herzaction vermag den Spitzenstoss zu verstärken, ja den ganzen Thorax oder doch grössere Partien desselben in sichtbare Erschütterung zu versetzen. Mitunter sieht man Pulsation in mehreren Intercostalräumen eintreten, auch pulsatorische Einziehungen bei der Systole kommen vor. Deutlicher, wie durch die Inspection, sind die genannten Erscheinungen bei der Palpation zu erkennen. Der Herzspitzenstoss muss nach Ludwig nicht nur als ein Rückstoss, sondern vorzugsweise als Ausdruck der Formveränderung des Herzens gedeutet werden. Es sind aber ausser der Formveränderung desHerzens noch einige weitere Vorgänge für den Spitzenstoss von Bedeutung: der Rückstoss, wie Gutbrod und Skoda nachwiesen; die Verlängerung des Herzens nach Bamberger, eine Drehung des Herzens nach Kronitzer haben wohl nur geringen Einfluss auf denselben, da alle diese Momente erst eintreten, wenn bereits der eigentliche Spitzenstoss sein Maximum erreicht hat. Martius wies nach, dass die Verschlusszeit der Kammern, d. i. der Moment, in welchem alle Klappen noch geschlossen sind und die Kammern sich anschicken, die Semilunarklappen durch ihre Spannung zu öffnen, die Zeit der Entstehung des Spitzenstosses sei, jedoch überdauert der Spitzenstoss diese Zeit regelmässig, sodass dieses Moment nicht das einzige in Betracht kommende sein kann.

Der Spitzenstoss ist normaler Weise im 5. Intercostalraum gelegen, mitunter auch etwas höher, namentlich bei Frauen. Er liegt ferner 1 bis 2 Finger breit einwärts der linken Mammillarlinie. Bei Kindern liegt der Spitzenstoss höher und mehr nach aussen. Meist ist er da im 4. Intercostalraum und bei kleineren Kindern oft sogar ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Wie früher schon nachgewiesen wurde, ist bei den meisten Menschen der Herzspitzenstoss bei Seitenlagerung

wandernd. Gewöhnlich beträgt die Wanderung nach links etwa 2 bis 4 cm, (nach Rosenstein 3—6 cm), aber auch höhere Werthe werden nicht selten und diese gerade bei Leuten die an Herzneurosen leiden beobachtet. Der Spitzenstoss kann aber auch durch Auftreibung des Leibes und dadurch bedingten Hochstand des Zwerchfelles verlagert werden und sogar in kurzer Zeit erhebliche Wanderungen durchmachen. Bei besonders beweglichem Herzen wandert dabei die Herzspitze nach links und aufwärts, bei weniger beweglichem Herzen einfach aufwärts. Es sind also alle diese Verhältnisse bei der Beurtheilung der Lage des Spitzenstosses wohl in Betracht zu ziehen und bei allen Fällen ist der Zwerchfellstand genau zu controlliren.

Der Spitzenstoss hat gewöhnlich nur eine geringe Ausdehnung von 1 bis 2 cm Durchmesser. In krankhaften Zuständen, bei Vergrösserung des Herzens aber auch bei dünnen Brustwandungen und bei Kindern ist die Ausdehnung häufig eine grössere. Bei schneller Herzthätigkeit wird die Ausdehnung des Spitzenstosses ebenfalls meist vergrössert. Man nimmt bei der Untersuchung dann den am stärksten vorspringenden Punkt als Ort des Herzspitzenstosses an. Die Verbreiterung des Spitzenstosses und seine Stärke erlaubt nicht einen directen Rückschluss auf Grösse und Kraft des Herzens zu ziehen. Die Stärke des Spitzenstosses hängt von der Geschwindigkeit des Ablaufes der Herzsystole ab, sowie andererseits von der Lage der Herzspitze zur Herzbasis. Das Herz stellt sich bei der zum Spitzenstoss führenden Formveränderung so ein, dass die Herzspitze senkrecht über die Mitte der Herzbasis zu stehen kommt, so dass aus dem diastolischen schrägen Kegel ein nahezu gleichseitiger Kegel wird. Ist das Herz vergrössert und die Herzspitze in der Diastole weit entfernt von dem beim Spitzenstoss zu erreichenden Punkt, so erfolgt bei der Systole eine grosse Ortsbewegung der Herzspitze, die, wenn sie einigermaassen kraftvoll ausgeführt wird, zu einer starken Erschütterung der Brustwand führen muss. Dieses kann bei einem hypertrophisch vergrösserten Herzen der Fall sein, aber auch bei einem einfach dilatirten, bei welchem man also trotz der Herzschwäche einen stark verbreiterten Spitzenstoss finden kann. Aus einem stark verbreiterten Spitzenstoss resp. einer starken Erschütterung der Brustwand

auf Grösse und Beschaffenheit des Herzens schliessen zu wollen. ist darum nicht angängig, da eben verschiedenartige Momente den Spitzenstoss in seiner Kraft und Ausdehnung bestimmen. Der Martius'sche Versuch: schwacher Puls, bei starkem Herzschlag, den sogenannten »Gegensatz« als für Herzdilatation pathognomonisch aufzustellen, ist demnach nicht ganz einwandfrei, da diese Verhältnisse nicht immer, allerdings doch sehr häufig zutreffen.

Bamberger hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Kraft, mit welcher der Spitzenstoss den aufgelegten Finger zu heben sucht, einen Maassstab abgiebt für eine etwa bestehende Hypertrophie des Herzens, namentlich der linken Kammer. Es ist der abnorm hebende Spitzenstoss demnach ein Anzeichen für das Bestehen einer Herzhypertrophie, jedoch ist bei nicht hebendem Spitzenstoss umgekehrt eine Herzhypertrophie nicht ausgeschlossen. Es kann durch Ueberlagerung von Seiten der Lungen und auch durch andere Umstände, zum Beispiel Verlagerung der Herzspitze hinter eine Rippe, der Spitzenstoss verschwinden, trotzdem das Herz hypertrophisch ist.

Der Spitzenstoss ist jedenfalls das sicherste Zeichen für die Lage der Herzspitze. Ist er in liegender Stellung nicht zu finden, so findet man ihn oft noch in stehender oder nach Gumprecht in vornübergebeugter Stellung. Eine constante Verlagerung des Spitzenstosses nach links über die Mammillarlinie hinaus, zeigt meist eine Vergrösserung des linken Ventrikels an, jedoch ist daran zu denken, dass diese Verlagerung auch durch Lageveränderung des Herzens entstehen kann. Auch durch Vergrösserung des rechten Ventrikels allein kann das Herz mehr nach links gelagert erscheinen.

Hypertrophirt der rechte Ventrikel, so verbreitert sich der Spitzenstoss. Es geschieht oft, dass man in diesen Fällen eine sehr verbreiterte Pulsation in der Herzgegend findet, wobei aber der eigentliche Spitzenstoss selber, weil die Herzspitze durch den hypertrophischen rechten Ventrikel mehr nach rückwärts gedrängt wird, verschwindet. Sehr häufig beobachtet man bei Hypertrophie des rechten Ventrikels epigastrische Pulsation, d. h. eine pulsirende Bewegung in der Magengrube. Dieselbe kommt aber vorzugsweise dann zu Stande, wenn der linke Leberlappen

vergrössert ist und so die ihm vom Herzen mitgetheilte pulsatorische Bewegung zur Bauchwand fortleitet. Weitere pulsatorische Bewegungen sieht man mitunter im zweiten linken Intercortalraum, ohne dass denselben eine pathologische Bedeutung zukäme; Pulsation rechts vom Brustbein deuten auf verstärkte Thätigkeit und Vergrösserung des rechten Vorhofes. Ein abnormes fühlbares Schwirren an der Herzspitze oder auch über der Herzbasis sowie fühlbares Reiben kommt nur bei bestimmten Klappenfehlern und bei Pericarditis vor und kann hier übergangen werden.

Die Percussion des Herzens ist zuerst von Auenbrugger 1761 als »Inventum novum« angegeben, jedoch damit noch nicht für weitere Kreise in die ärztlichen Untersuchungsmethoden eingeführt. Erst 50 Jahre später gelangte sie durch Corvisart, des grossen Napoleon Leibarzt, zur allgemeineren Anwendung. Von deutscher Seite ist die Percussion von Skoda, Kiwisch und Hamernijk hauptsächlich weiter ausgebildet worden. Ueber die Technik derselben braucht hier nichts weiter ausgeführt zu werden, es soll nur betont werden, dass Piorry und Traube eine palpatorische Percussion einführten, bei der dem Tastgefühl die Hauptaufgabe zukam. Auch Ebstein bestimmte die Herzresistenz durch percutatorisches Palpiren. Ewald auscultirt mit dem Stethoskop während der Percussion die Lebergegend, wodurch er die relative Herzdämpfung genauer erkennen konnte. Gewöhnlich aber wird man die gewöhnliche Finger-Finger, oder Finger-Plessimeter oder Hammer-Plessimeter Percussion wählen, und zwar die relative Herzdämpfung bei mittelstarken Schlägen da abzugrenzen suchen, wo der Schall eine deutliche Veränderung zeigt oder die absolute Herzdämpfung durch leise Percussion bei Eintritt des leeren Schalles umgrenzen. Die Percussion ist an sich bei hinreichender Uebung wohl eine zuverlässige Untersuchungsmethode, zumal wenn man die absolute Herzdämpfung bestimmt. Die absolute Herzdämpfung aber umfasst nur den Theil des Herzens, welcher nicht von der Lunge bedeckt ist und der Thoraxwand dicht anliegt. Für gewöhnlich ändert sich mit der Grösse des Herzens auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung, so dass sie ein relatives

Maass für die Vergrösserung abgiebt, jedoch giebt es vielfach Verhältnisse in denen die absolute Herzdämpfung keinen sicheren Rückschluss auf die Herzgrösse zulässt.

Die relative Herzdämpfung soll eigentlich ein genaues Bild der Herzgrösse geben, aber auch hier treten Verhältnisse ein, die das Resultat trüben. Zunächst ist es nicht leicht den ersten Schallunterschied sicher wahrzunehmen, zumal für ein musikalisch weniger geübtes Ohr. Zweitens muss die Technik des Anschlages eine wohlausgebildete sein. Derselbe muss stets gleichmässig sein. Drittens aber stören anatomische Verhältnisse, starke Entwickelung des Fettpolsters, die Mammae, Skoliose und sonstige ungünstige Verhältnisse das Resultat derselben, so dass trotz aller Kunst — und das Percutiren ist und bleibt eine Kunst — die Resultate der Percussion der relativen Herzdämpfung in manchen Fällen recht unsichere sind. Eine umfassende neuere Arbeit von Oestrich kommt zu demselben Resultat. Die absolute, wie die relative Herzdämpfung ist nach rechts besonders schwierig abzugrenzen, da das Brustbein in seiner ganzen Ausdehnung einen fast gleichmässig vollen Schall giebt. Man kann dies in etwa vermeiden, wenn man es fast niederdrückt neben der Stelle, wo man percutirt, oder auch indem man bei kurzem Thorax die Gegend über dem Processus xiphoideus percutirt (nach Matterstock). Man erhält dann oft an dieser Stelle eine genaue Abgrenzung nach rechts, die auf dem Brustbein dann mit einer scharfen Ecke nach links und dann wieder aufwärts umbiegt. (Bayonettförmiger rechtsseitiger Rand der Herzdämpfung.) Aus alledem geht hervor, dass die Percussion der relativen Herzdämpfung trotz aller Aufschlüsse, welche dieselbe dem Geübten giebt, keine ganz objective Untersuchungsmethode ist und die Feststellung der Herzgrösse unter manchen Umständen Schwierigkeiten machen muss.

Die absolute Herzdämpfung beginnt normaler Weise bei Erwachsenen oben am unteren Rande der vierten Rippe, mitunter auch an der fünften Rippe. Nach rechts endet sie am linken Sternalrand, nach links etwas innerhalb der Mammillarlinie, meist in der Mitte zwischen der Mammillar- und Parasternallinie. Die relative Herzgrenze reicht nach allen Richtungen

meist einige Centimenter weiter, doch kann man nach rechts häufig nicht über den linken Sternalrand hinaus eine sichere Dämpfung abgrenzen. Man kann die Percussion in aufrechter Stellung sicherer vornehmen, als in liegender, in welcher sich das Herz von der Thoraxwand zu entfernen bestrebt. Mitunter giebt die Percussion bei vornübergebeugter Haltung (Gumprecht) noch deutlichere Resultate.

Dass die Lunge durch ihre Entfaltung die Herzdämpfung verkleinern kann, dadurch, dass der Lungenrand das Herz weit überlagert, ist einleuchtend, ebenso, dass die Retraction der Lungenränder die Herzdämpfung vergrössern kann; so haben wir bei Lungenemphysem mitunter gar keine absolute Herzdämpfung und auch die relative ist kaum abzugrenzen und umgekehrt lässt bei Chlorose die Retraction der Lungenränder die Herzdämpfung vergrössert erscheinen.

Es war deshalb als ein besonderer Fortschritt der Diagnostik zu begrüssen, als sich herausstellte, dass bei einer Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen das Herz sich auf dem Schattenbilde deutlich abzeichnete. Merkwürdigerweise ist von dieser Untersuchungsmethode bisher wenig Gebrauch gemacht, die Diagnostik der Herzkrankheiten zu fördern.

Was zunächst bei der Durchleuchtung ohne weitere Hülfsmittel mit einiger Sicherheit, günstige Verhältnisse vorausgesetzt, wahrgenommen werden kann, ist die Art der Bewegungen des Herzens. Man sieht die Herzspitze und die anliegenden Theile des linken Herzens bei einiger Uebung deutlich pulsiren und kann auf diese Weise die Herzaction genau beobachten.

Auch für die Herzgrösse giebt die Durchleuchtung gewisse Anhaltspunkte. Zwar ist es von vornherein nicht angängig, die Herzen verschiedener Personen direct zu vergleichen, aber es ist doch möglich, wenn man dieselbe Person unter stets gleichen Versuchsbedingungen untersucht, Veränderungen der Herzgrösse an dieser einzelnen Person zu constatiren. Fernerhin ist es möglich, Lageveränderungen des Herzens zu erkennen, speciell hat gerade die Röntgenuntersuchung gezeigt, dass bei Lageveränderung des Körpers das Herz oft weitgehende Bewegungen macht, wie früher schon erwähnt ist. Es giebt aber

Methoden, welche doch directe Rückschlüsse auf die Grösse des Herzens erlauben. Nach Moritz befindet sich die Röhre am Ende einer Stange, zu welcher in einiger Entfernnng eine zweite, die am Ende eine Vorrichtung zum Zeichnen trägt, parallel durch eine an beiden Stangen rechtwinkelig anliegende Querstange verbunden ist. Wenn man die Zeichenvorrichtung, einen mit Tinte gefüllten Hohlstift, über den Herzschatten führt, so folgt die jenseits des Körpers befindliche Röhre jeder Bewegung ganz genau, und da sie ihm genau gegenübersteht, so wird stets der unter dem Stift befindliche Theil senkrecht von den Strahlen aus der Lampe getroffen. Es erlaubt dieser Apparat die Herzgrenzen genau zu umziehen und so ein Projectionsbild des Herzens in der dem Herzen fast genau wirklich entsprechenden Grösse herzustellen.

Ein Messstativ zur Messung des Herzschattens, welches zugleich ermöglicht die Punkte der Oberfläche, welche wir als Orientirungspunkte und Linien benutzen, so die Brustwarzen, die Mittellinie, die Mammillarlinie etc. einzustellen und so ein directes Bild von den Verhältnissen des Herzschattens zu den Punkten der Körperoberfläche zu gewinnen, habe ich früher schon angegeben.

Durch Verbindung dieses Statives mit einer nach dem Moritz'schen Prinzip eingerichteten verschiebbaren Vorrichtung gelingt es dann, genau so rasch gute Projectionsbilder des Herzens zu erhalten, die der wirklichen Herzgrösse ziemlich genau entsprechen, und die Resultate der Percussion an Genauigkeit nicht selten übertreffen.

Für die Beobachtung der Herzaction kommt noch in Frage die schiefe Anordnung der Lampe, so dass die Herzspitze einen möglichst langen Schatten wirft und so ein vergrössertes Bild der Herzthätigkeit sich auf dem Leuchtschirm darbietet und auf diese Weise eine genauere Beobachtung derselben zulässt. Gerade bei der Beurtheilung der Herzneurosen kann Durchleuchtung des Thorax von besonderem Werth sein. Irregularitäten sind genau zu beobachten, auch die mehr oder weniger ausgiebige oder schnelle Ablauf der Systole und Diastole.

Die Auscultation wurde von Corvisart's Schüler, Laennec zuerst eingeführt. Dieselbe wird mit dem Stethoskop

ausgeführt. In neuerer Zeit ist von Bacci-Bianchi ein nach Art des Mikrophons gebautes Instrument, das Phonendoskop, eingeführt worden, welches die Herztöne bedeutend lauter dem Ohr erscheinen lässt, als das Stethoskop. Wenngleich es dem geübten Ohr entbehrlich sein mag und andererseits mancherlei Nebengeräusche von dem Instrument mit übergeleitet werden, so kann doch in Fällen von abnorm leiser Herzaction die Anwendung desselben gewisse Vortheile bieten. Dasselbe ist vielfach modificirt worden und soll nach seinen Erfindern auch durch die sogenannte Streichmethode Rückschlüsse auf die Grösse des Herzens erlauben. Man stellt dann das Instrument auf die Mitte der Herzgegend und fährt mit einem Pinsel oder dem Finger über die Haut hin. An den Grenzen des Herzens soll der Schall ein anderer werden und so sicher die wirkliche Grösse des Herzens feststellen lassen. Dass eine solche Anwendung auf Selbsttäuchung beruht, ist von vielen Seiten, so von Grote aus Riegel's Klinik hinlänglich festgestellt, so dass man von dieser Methode also nichts erwarten kann.

Behorcht man das schlagende Herz, so hört man überall zwei Töne, welche normaler Weise durch zwei ungleich lange Pausen von einander geschieden sind. Zwischen dem ersten und zweiten Ton ist eine kürzere, zwischen dem zweiten und ersten eine längere Pause. Der erste Ton entsteht mit der Systole, der zweite im Beginn der Diastole. Der erste Ton ist meist stärker wie der zweite. Bei schwachen Herzen so auch bei functioneller Herzschwäche wird der erste Ton oft leiser. Es können dann beide Töne gleich werden, je der zweite kann stärker als der erste werden und accentuirt erscheinen und so eine Verstärkung des zweiten Tones vorgetäuscht werden, während es sich in Wirklichkeit um eine Abschwächung des ersten Tones handelt. Characteristisch dafür scheint mir zu sein, dass man die Verstärkung des zweiten Tones bei Auscultation an der Herzbasis am deutlichsten hört dagegen die Abschwächung des ersten Tones an der Herzspitze.

Ueber die Entstehung des ersten Tones herrschten lange Zeit Meinungsverschiedenheiten, doch ist die Sache wohl heute dahin entschieden, dass der erste Ton ein Muskelton ist, ent-

stehend durch die Schwingungen im Herzmuskel bei der Zusammenziehung. Untersuchungen von Ludwig und Dogiel, sowie von Krehl haben dieses Verhalten unzweifelhaft festgestellt. Dass ausserdem noch das Mitschwingen der Atrioventrikularklappe, der Arterienwände und Semilunarklappen den Charakter des Tonus mit bestimmen, ist wahrscheinlich. Der zweite Herzton entsteht unter normalen Verhältnissen durch den klappenden Verschluss der Semilunarklappen im Beginn der Ventrikeldiastole. Die complicirten Verhältnisse der Entstehung der Herztöne hat D. Gerhardt neuerdings dargelegt. Accentuirung des zweiten Tones deutet auf Hypertrophie des betreffenden Herzabschnitts.

Bei Herzneurosen werden die Herzpausen und Herztöne mitunter gleich, was man als Embryocardie (Huchard) bezeichnet. Andererseits kann auch der erste oder der zweite Ton gespalten sein oder auch alle beide. Beim zweiten Ton rührt dies zumeist von ungleichzeitigem Schluss der Pulmonal- und Aortenklappen her, bei dem ersten Ton ist das Gespaltensein seltener und beruht wohl zumeist auf Muskelschwäche und dadurch bedingter Veränderung des Muskeltones (Rosenbach).

Die Auskultationsorte für das linke Herz sind für die Mitralis an der Herzspitze, für die Aortaklappen das Sternalende des zweiten rechten Intercostalraumes, jedoch hört man an der Aorta entstehende Geräusche, namentlich diastolische, meist viel deutlicher, wenn man etwas nach links von der Mitte des Sternums, etwa in der Höhe des Ansatzes der linken, dritten, Rippe auscultirt. Die Pulmonalis hört man am besten in der Höhe des zweiten Intercostalraumes links vom Sternum, die Tricuspidalis am Ende des rechten fünften Intercostalraumes oder auch in dieser Höhe über dem Brustbein. Anhaltenlassen des Athems, sowie Auscultation in den verschiedensten Athmungsphasen sind in zweifelhaften Fällen anzurathen. Oft entstehen Geräusche nur bei lebhafterer Thätigkeit des Herzens, die man durch einige rasche Bewegungen herbeiführen kann. Oft nur beim Exspirium; es handelt sich in letzterem Falle meistens um Lungengeräusche, die durch Compression der Lungenränder seitens des sich bewegenden Herzens hervorgerufen werden.

Auch vom Oesophagus aus lässt sich das Herz auscultiren, indem man das Ende eines Magenschlauches, welcher unten eine seitliche Oeffnung hat und oben mit einer Horchplatte wie beim Stethoskop versehen ist, in denselben hineinbringt. Man hört dann beim Einführen des Schlauches zunächst, wenn man Zoll für Zoll auscultirend vorgeht, in der Höhe des Kehlkopfes laute Athemgeräusche und die Geräusche der vom Untersuchten ausgelösten Schluckbewegungen. In einer Höhe von etwa 30 bis 35 cm von der Zahnreihe an hört man die Herztöne am lautesten; in vereinzelten Fällen hört man so Herzgeräusche, die bei gewöhnlicher Auscultation nicht zu vernehmen sind.

Litteratur in den Handbüchern der Herzkrankheiten und der Auskultation und Percussion. Ferner:

Braun, Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Jena 1898.

Bernard, De l'embryocardie tachycardique et de l'embryocardie dissociée. Thèse de Paris 1893.

Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LIII, S. 102.

Drozda, Musikalische Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschr. 1883, No. 23.

Ebstein, Zur Lehre von der Herzpercussion. Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 35.

Ebstein, Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 26, 27.

Ebstein, Notiz, betreffend die Herzpercussion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII, S. 329.

Ewald, Ueber einige practische Kunstgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Charité Annalen II, 1877, S. 191.

Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biologie XXXII, 1895, S. 370.

v. Frey, Einige Bemerkungen über den Herzstoss. München. Med. Wochenschr. 1893, No. 46.

Gass, Ueber die Percussionsverhältnisse am normalen Herzen. Diss. 1893.

Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchow's Arch. CXLI, S. 1.

Gerhardt, C., De Magnitudine et situ cordis gravidarum. Jena 1858.

Gerhardt, C., Untersuchung über die Herzdämpfung und ihre Verschiebung bei Gesunden. Arch. f. physiol. Heilkunde 1858, S. 489.

Gerhardt, C., Lehrbuch der Auskultation und Percussion, 6. Aufl. 1900.

Gerhardt, D., Ueber Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmann's Samml. N. F. 214.

Gocht, Lehrbuch der Röntgen-Untersuchung, Stuttgart 1898.

Gumprecht, Ueber Herzpercussion in vornübergebeugter Körperhaltung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVI, S. 490.

Grunmach, Ueber die Diagnose innerer Krankheiten mit Hülfe der Röntgenstrahlen. Therapeut. Monatshefte 1897. Wiener med. Wochenschr. 1897, No. 36.

Hasenfeld, Ueber die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Körperlagen. Ungar. med. Presse 1896.

Hilbert, Ueber die Ursachen des normalen und des krankhaft verstärkten Herzspitzenstosses. Berlin 1893.

Hürthle, Ueber die Erklärung des Cardiogramms mit Hülfe der Herzstossmarkirung und eine Methode zur mechanischen Registrirung der Herztöne. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 77.

Hoffmann, Aug., Ueber oesophageale Auskultation. Centralbl. f. klin. Medic. 1894.

Hoffmann, Aug., Skiametrische Untersuchungen am Herzen. Verh. d. XVI. Congr. f. inn. Medicin.

Hürthle, Ueber eine Methode zur Registrirung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. Deutsch. Med. Wochenschr. 1896, S. 574.

Hoffmann, Aug., Acute Herzdilatation und cor mobile. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.

Johannson, Ueber die Einwirkung der Muskelthätigkeit auf die Athmung und die Herzthätigkeit. Skand. Arch. f. Physiol. I, 1894.

Jaquet, Studien über graphische Zeitregistrirung. Zeitschr. f. Biologie X, 1891, S. 1.

Krönig, Die klinische Anatomie der Herz-Lungenränder. Verh. d. X. Congr. f. innere Med. 1891, S. 409. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 13.

Krehl, Ueber den Herzmuskelton. Arch. f. Physiol. 1889, S. 253.

Krehl, Herz und Gefässe unter patholog. Verhältnissen. Verhandl. d. 70. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Düsseldorf 1898.

Leo, Zur Percussion des normalen Herzens. Sitzung der Niederrh. Ges. in Bonn, 23. Jan. 1893.

Marrey, Physiologie medic. de la circulation du sang. Paris 1863.

Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Medic. XIII, S. 327 u. 453.

Martius, Weitere Untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. XV, S. 536.

Martius, Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. XIX, S. 109.

Martius, Ueber normale und pathologische Herzstossformen. Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 13.

Martius, Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 42.

Martius, Cardiogramm und Herzstossproblem. Deutsch. med. Wochenschr. 1893, No. 29.

Martius, Der Herzstoss des gesunden und kranken Menschen. Volkmann's klin. Vortr. N. F. No. 113. 1894.
Matterstock, Beiträge zur Lehre von der Percussion des Herzens. Würzburger Festschrift 1882. II. S. 297.
Müller. F. Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. No. 38.
Oestreich, Zur Percussion des Herzens. Virchows Archiv CLX. S. 475.
Pawinsky. Ueber gleichmässigen Rhythmus der Herztöne und dessen Beziehung zum Galopprhythmus. Leipzig 1891.
Riess, Ueber die percutorische Bestimmung der Herzgrenzen. Zeitschr. für klin. Med. 14. 1888. S. 1.
Skoda, Abhandlungen über Percussion und Auskultation. 6. A. Wien 1864.
Staehelin, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXVII u. LXII.
Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1877.
v. Ziemssen u. Gregoriaux, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschl. Herzen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX.
v. Ziemssen u. Maximowitsch, Dasselbe. D. Arch. f. klin. Med. XLV.
Moritz, Verhandl. d. XVIII. Congr. f. inn. Medicin. Wiesbaden 1900, und Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 29.

---

b. Untersuchung des Gefässsystems.

Ausser der Untersuchung des Herzens bedarf es in jedem Falle von Störungen der Herzthätigkeit einer genauen Untersuchung des Gefässsystems, welche mitunter die werthvollsten Aufschlüsse ergiebt. Die gewöhnliche Stelle der Untersuchungen der Arterien ist der Radialpuls am Handgelenk, ebenso kann man leicht den Puls der Temporalis oder der Pediaea auf dem Fussrücken controlliren. Letzteres ist besonders beim »Intermittirenden Hinken« von Wichtigkeit. Auch die Untersuchung der Carotis ist häufig von Nutzen, namentlich wenn die Pulse an den peripheren Arterien sehr schwach sind. Insbesondere giebt die Palpation der Carotis bei der Auskultation des Herzens über die Zeitverhältnisse der einzelnen Herztöne, ob es sich um den ersten oder zweiten handelt, in zweifelhaften Fällen Aufschluss.

Man controllirt an der Radialis die Spannung, die Weite, die Grösse und die Frequenz des Pulses. Ein gut gespannter Puls weist auf gute Herzkraft hin, Spannung und Weite der

Arterien zusammen bedingen einen vollen oder leeren Puls. Der Puls ist um so grösser, je grösser die Blutmenge ist, welche in der einzelnen Systole bewegt wird, andererseits aber auch hängt sie von der Spannung der Arterien ab. In einer schwach gespannten Arterie kann, trotzdem die Blutmenge, die das Herz in der Systole bewegt, gering ist, ein grosser Puls entstehen.

Die Frequenz des Pulses ist je nach dem Lebensalter und auch nach der Grösse des Individuums verschieden. Kinder haben einen frequenteren Puls; Neugeborene durchschnittlich einen Puls von 120. Bis zum 20. Lebensjahre nimmt die Pulsfrequenz ab und von da an bis zum 60. Lebensjahre bewegt sich der Puls durchschnittlich zwischen 65 und 85 Schlägen in der Minute; bei Frauen ist er meist etwas frequenter, wie bei Männern. Als normale Zahl nimmt man etwa 70 Schläge an. In hohem Alter ist der Puls häufig langsamer, ob dieses von der Häufigkeit der Veränderungen in den Arterien und im Herzen, welche wir bei älteren Leuten finden, abhängt oder physiologisch bedingt ist, ist nicht sicher zu entscheiden. Pulsfrequenz unter 60 in der Minute nehmen wir nach Riegel's Vorgang als pathologisch verlangsamt an, und nennen sie nach Eichhorst »Bradycardie«, eine Pulsfrequenz über 90 ist als abnorm frequent anzusehen, man nennt sie nach Gerhardt »Tachycardie«; doch haben wir auch bei ganz gesunden Menschen Schwankungen in der Frequenz, die mitunter diese Grenzen übersteigen. Beim Aufstehen aus liegender Stellung wird der Puls um 5 bis 15 Schläge beschleunigt, bei Herzschwäche ist diese Beschleunigung meist grösser, kann aber auch ganz fehlen. Nach copiösen Mahlzeiten pflegt der Puls schneller zu werden, auch sonst finden wir nach Genuss von einzelnen Nahrungs- und Genussmitteln oft Pulsbeschleunigung. Der Puls ist meist, wenn man ihn nicht mit feineren Instrumenten ausmisst, ganz regelmässig, jedoch kommen auch bei gesunden Menschen, namentlich bei Kindern, leichte Unregelmässigkeiten resp. Ungleichheiten der einzelnen Pulse oft vor, ganz besonders aber bei nervösen Individuen. (Hüsler.)

Durch die in der Arterie entstehenden vor- und rückläufigen Wellen setzt sich die einzelne Pulserhebung aus verschiedenen Wellen zusammen, die keine absolut regelmässigen Formen bilden und für jede Arterie verschieden sind, je nachdem sich

vor- und rückläufige Wellen compensiren, verstärken oder sich einzeln von einander abheben. Bei schwacher Spannung fühlt man deutlich die Rückstosselevation als eine zweite Erhebung bei jedem Pulsschlag: der Puls wird dikrot.

Der Blutdruck in den Arterien ist durch besondere Apparate bestimmbar, so durch das meist gebräuchliche Basch'sche Sphygmomanometer, welches in seiner jetzigen Gestalt aus einer mit Luft gefüllten Pelotte besteht, die mit einem Luftmanometer in Verbindung steht. Setzt man die Pelotte auf eine Arterie und drückt auf dieselbe so stark, dass der Puls distal von der aufgesetzten Stelle verschwindet und geht dann langsam mit dem Druck zurück, so ergiebt sich ein Moment, in welchem zuerst jenseits des Apparates eine schwache Pulswelle fühlbar wird. Der in diesem Augenblick von der Pelotte geleistete Druck wird am Manometer abgelesen und ergiebt die Höhe des Blutdrucks in vergleichbaren Zahlen. So findet man meist an der Radialis bei normalen Menschen circa 120, an der Temporalis circa 80 mm Hg. Manche der sonstigen zu diesem Zwecke angegebenen Apparate (Hürthle) sind für die Praxis entweder zu umständlich oder wegen unvollkommener Ausführung nicht geeignet, ebenso wird der von Kries construirte Tachograph wegen seiner Complicirtheit am Krankenbett keine regelmässige Anwendung finden können. In neuester Zeit aber sind noch 2 Instrumente angegeben, mit denen man ziemlich zuverlässige Untersuchungen des Blutdrucks machen kann; es sind dies der Apparat von Riva-Rocci und Gaertners Tonometer. Beide Apparate messen den Druck, welcher bei Umschnürung eines Gliedes ausgeübt wird in dem Moment, wo das vorher zurückgestaute Blut wieder einströmt, und geben ziemlich genaue Resultate, so dass sie von manchen Autoren dem von Basch angegebenen Instrumente vorgezogen werden.

Besondere Aufschlüsse erhält man unter Umständen von der graphischen Darstellung des Herzstosses und der Arterienpulsation. Marrey hat zuerst den Spitzenstoss graphisch dargestellt durch eine auf die Stelle desselben gelegte mit Luft gefüllte Pelotte, die mit einem Kymographion in Verbindung stand. Er hat zahlreiche Nachfolger gefunden und die graphischen Untersuchungen des Herzstosses füllen eine ganze Litteratur aus.

Leider sind bisher die Versuche, aus der Spitzenstosscurve, dem Cardiogramm, sichere Aufschlüsse über den zeitlichen Verlauf der Phasen der Herzthätigkeit und etwaige pathologische Abweichungen davon zu erhalten, bisher nicht von grossem Erfolg begleitet gewesen. Martius ersann eine Methode, die darin besteht, dass zugleich mit dem Aufschreiben des Spitzenstosses das Herz auscultirt und dabei von dem Untersucher mit einem Zeichen der Klappenschluss markirt wird (akustische Markirmethode). Aber auch diese ist unsicher, da sie auf subjectiven Wahrnehmungen beruht und deshalb ein absolut genaues Markiren des zeitlichen Verhaltens der Herztöne unsicher und schwierig erscheint.

Bessere Aufschlüsse ergaben die Aufzeichnungen der Pulscurve an einer peripheren Arterie, etwa an der Radialis. Die dazu gebräuchlichen Instrumente, Sphygmographen, Angiographen etc. sind auch in der Praxis verbreitet, leider aber meist der möglichst unzweckmässige, billige Dudgeon-Richardson'sche Apparat, welcher wegen der Complicirtheit der Uebertragung stets Schleudercurven zeichnet, welche dem wirklichen Gang der Arterien nicht entsprechen. Gute Instrumente sind in dieser Beziehung der von Riegel modificirte Marrey'sche Apparat, mit dem ich die Curven zu zeichnen pflege, ferner der Sphygmograph von Frey, der auf denselben Principien beruht, wie der Marrey'sche und der von Jaquet, welcher die genaueste Zeitschreibung giebt. Die Zeitschreibung kann man an der Curve durch genaue Linearausmessung derselben für praktische Zwecke vollkommen ersetzen, vorausgesetzt dass der Sphygmograph einen gleichmässigen Gang hat. Die sphygmographischen Untersuchungen haben vorzugsweise Werth für vergleichende Untersuchungen, sowie zur Demonstration von Pulsen, ausserdem neuerdings für die Beurtheilung der Irregularität des Pulses, indem nur so feinere Ausmessungen der arhythmischen Herzschläge möglich sind, welche nach Engelmann's und Wenckebach's Untersuchungen über die Art der vorliegenden Störung directe Schlüsse erlauben. Die Höhe des Blutdrucks kann man aus der Pulscurve direct nicht erkennen. Vergleichende Pulsuntersuchungen an verschiedenen Arterien haben für die Erkennung

functioneller Herzerkrankungen selten besondern Werth, ebensowenig die Auscultation der Arterien.

Zur Berurtheilung, ob ein Herzleiden organisch oder functionell ist, bedarf es ferner der Untersuchung des Venensystems. Die Halsvenen sind bei organisch Herzkranken häufig ausgedehnt. An denselben findet man nicht selten Pulsationen, welche bei Tricuspidalis-Insufficienz systolisch mit dem Karotiden-Puls erfolgten, sonst aber präsystolisch sind. Der gewöhnliche Venenpuls entsteht durch Stauung des Blutes bei der Vorhof- und Ventrikelsystole, dabei fällt die Vene bei der Diastole zusammen. Riegel nennt diesen Puls deshalb einen negativen Puls. Man kann ihn durch Zudrücken der Vena-jugularis oberhalb, distal, der pulsirenden Stelle verschwinden lassen, wohingegen aber der positive Venenpuls bei der Tricuspidalis-Insufficienz, weil er durch das Rückströmen des Blutes bei der Systole entsteht, auf diese Weise nicht aufgehoben wird, sondern durch einen Druck unterhalb, proximal, von der pulsirenden Stelle. Ueber den Halsvenen hört man bei anämischen Personen, und diese sind unter den an functionellen Herzstörungen Leidenden nicht selten, oft ein eigenthümliches, blasendes Geräusch, wenn man mit dem Stethoskop die Jugularvene auscultirt. Man muss dabei den Kopf ein wenig zur Seite beugen lassen. Dieses Geräusch, das sogenannte Nonnensausen, hat für die Chlorose eine diagnostische Bedeutung.

Litteratur-Verzeichniss.

Andry. Note sur les souffles veneux continus de la region sous-ombilicale. Lyon, med. Journ. LXX, No. 29, 1892.

v. Basch. Das Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 11—15.

v. Basch. Ueber die Messung des Blutdrucks beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II, S. 79.

Broadbent. The pulse. London 1890.

Braun. Ueber Herzbewegung und Herz.

v. Frey. Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.

v. Frey und Krehl. Untersuchungen über den Puls. Arch. f. Phys. 1890, S. 31.

Friedreich. Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefässe. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX, S. 256.

Gaertner, Ueber einen neuen Blutdruckmesser. Wiener med. Wochenschr. 1899, No. 30.
Gumprecht, Klinische Blutdruckmessungen mit Riva-Roccis Sphygmomanometer. 71. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. München 1899.
Hochhaus. Zur pathologischen Bedeutung der auscultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchows Arch. CXI, S. 477.
v. Kries. Studien zur Pulslehre. Freiburg 1892.
Landois. Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.
Lukjanow. Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.
Marey. Travaux du laborat. 1876, II.
Riegel. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's klin. Vortr. 144—145.
Riegel. Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXI, S. 26.
Riegel. Ueber die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Volkmann's klin. Vortr. No. 227.
Riegel. Zur Kenntniss von dem Verhalten des Venensystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 18.
Rollet in Hermann's Handbuch der Physiologie.
Schüle, Ueber Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gaertner. Berliner klin. W. 1900, No. 33.
Vierordt. Die Lehre vom Arterienpuls, 1855.

---

c. Die Beurtheilung der Herzkraft.

Die Hauptaufgabe, welche bei der Untersuchung des Herzens zu lösen ist, ist die Beurtheilung seiner Funktion, d. h. die Messung der von ihm geleisteten Arbeit und das Erkennen, unter welchen Umständen die Arbeitsleistung vermindert ist. Die Methoden der Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens sind bis heute noch mangelhaft. Levy hat versucht zahlenmässig die Herzarbeit festzustellen. Er berechnet den Werth der Herzarbeit für den ruhenden Menschen pro Tag auf ungefähr 20000 mkgr. Dieses entspricht ungefähr 50 Calorien, was im Vergleich zum Calorienverbrauch von 2400 Ca. für den erwachsenen, ruhenden Menschen $^{1}/_{48}$ der gesammten Arbeitsleistung beträgt. Die Werthe berechnet Levy aus dem Schlagvolumen und Mitteldruck, die-

selben wachsen durch Arbeit auf das 4- und 6fache der genannten Zahlen an. Alle diese Schätzungen sind aber nur annähernde. Für Herzarbeit bei körperlicher Arbeit, vermehrter Anstrengung und gegen Widerstand fehlen genauere Berechnungen.

In der Praxis kann man die Herzkraft und Leistungsfähigkeit des Herzmuskels einigermaassen danach beurtheilen, wie sich Puls und Athmung gegenüber geringeren Anstrengungen, wie: rasche Bewegungen, kurzes Laufen, Hantelübungen und dergleichen verhalten. Ein insufficientes Herz versagt eben schon bei geringen, über das gewöhnliche Maass hinaus gehenden Anforderungen seinen Dienst. Man muss sich deshalb hüten, die Anforderungen bei solchen Herzen allzu hoch zu spannen, da unter Umständen dauernde Schädigungen entstehen können. Deshalb sind auch alle Versuche in dieser Richtung nur mit grösster Vorsicht anzustellen.

Das beste Urtheil über die Herzkraft ergiebt aber nebenher noch das Verhalten anderer Organe, welche erfahrungsgemäss bei Nachlass der Herzkraft frühzeitig bestimmte Störungen zeigen. Es sind das zunächst die Lungen. Der verlangsamte Kreislauf bringt dem Athmungscentrum kohlensäurereicheres Blut zu, welches dasselbe erregt: Die Athmung wird beschleunigt Es kommt dies daher, weil der verlangsamte Blutstrom in der Lunge das Hämoglobin des Blutes eben langsamer oxydiren lässt, in Folge dessen ist das gesammte Blut kohlensäurereicher, wie normal. Die mit Blut überfüllten Lungengefässe reichen, wie von Basch nachwies, weiter als wie normal, in die Alveolen hinein, sie werden starr und behindern dadurch die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Es wirken so auch mechanische Hindernisse in den Lungen ein, welche die Athmung erschweren. Nach Kraus ist auch der Chemismus der Athmung gestört. Die Dyspnöe wird gewöhnlich noch vergrössert durch die sich in vielen Fällen entwickelnde Bronchitis. Es können sich die Athmungsbeschwerden zu asthmatischen Anfällen steigern. Wird die Gefässwand durch die Verlangsamung des Blutstromes alterirt, so kommt es durch Hindurchtreten von Serum zu Lungenödem. Alle diese Erscheinungen weisen auf erhebliche Schwäche in der rechten Herzkammer hin. Dass

sich nebenbei Bronchitiden, Hypostasen und Pneumonien bei Herzkranken entwickeln können, ist bekannt. Durch Einfuhr von Thromben, aus dem rechten Herzen kommen Infarcte in den Lungen vor, die zu umschriebenen Dämpfungen und blutigem Auswurf führen können.

Nächst den Lungen ist das wichtigste Organ für die Beurtheilung der Herzkraft die Leber. Schon bei geringfügigen Störungen im Körperkreislauf tritt eine Schwellung der Leber, die Stauungsleber, auf. Dieselbe geht der Entwickelung von Hydrops meist voraus und fehlt nur selten. Unter Umständen kann eine chronische Stauungsleber auch schrumpfen. Namentlich nach links hin im linken Leberlappen findet man gewöhnlich zuerst Schwellung. Derselbe ist dann meist auf Druck empfindlich. Durch den geschwollenen linken Leberlappen werden häufig die Pulsationen des Herzens auf die Bauchwand fortgeleitet, es entsteht epigastrische Pulsation.

Milz und Pankreas sind mitunter auch vergrössert, aber diese Vergrösserung ist der Diagnose selten zugängig.

Von grosser Wichtigkeit aber ferner ist das Verhalten der Nieren. Die Flüssigkeitsabgabe durch die gesunden, sufficienten Nieren steht in einem annähernd constanten Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme, wenigstens bei demselben Menschen in denselben Zeiten. Steigt das spec. Gewicht des Urins bei gleicher Flüssigkeitszufuhr ohne dass sonstige erhöhte Wasserabgabe durch die Haut stattfindet, so weist das gewöhnlich auf ein Nachlassen der Herzkraft hin. Da die Absonderung der festen Harnbestandtheile trotz verlangsamten Kreislaufes in den Nieren nicht sinkt, wohl aber die Flüssigkeitsabgabe sich vermindert, so steigt das specifische Gewicht des Harns und seine Menge vermindert sich. Ist die Harnmenge einige Tage vermindert, so leiden die Epithelien der Nieren, zunächst der Glomeruli und lassen Eiweiss durch. Bei Stehen des concentrirteren Harnes in einem kühlen Raume fallen reichliche Urate aus.

Beim Steigen der Herzkraft und bei Resorption von Oedemen finden wir dagegen oft Polyurie. Diese Polyurie tritt aber auch ohne dass Oedeme bestanden, bei nervösen Erkrankungen des Herzens offenbar central bedingt mitunter auf, sogar bei einer der schwersten nervösen Erkrankungen, bei »Anfällen von

Herzjagen«, findet man trotz sinkenden Blutdrucks zu Anfang der Anfälle häufig enorme Polyurie.

Der Magen und Darm leiden bei sinkender Herzkraft ebenfalls, aber auch bei Neurosen findet man häufig Störungen von Seiten dieser Organe. Appetitmangel, Aufstossen, Sodbrennen, Druckgefühl ist häufig, oft mit vermehrtem Durstgefühl verbunden, vorhanden. Der Darm macht oft rasche peristaltische Bewegungen, auch Meteorismus tritt zuweilen auf und nicht selten Verstopfung, aber auch Durchfälle werden beobachtet. Fast immer ist mit einer Compensationsstörung auch eine anhaltende Störung der Nahrungsaufnahme und der Verdauung verbunden.

Die Haut ist oft cyanotisch in Folge der venösen Stauung. Die kleinen Hautvenen sind erweitert und mit venösem Blut überfüllt. Die Cyanose fehlt bei reinen Herzneurosen und functionellen Herzerkrankungen fast vollständig. Die noch schwereren Störungen der Circulation, wie sie sich durch Hydrops des Unterhautzellgewebes, durch Flüssigkeitsansammlungen im Thorax und im Abdomen anzeigen, bedeuten immer eine eingreifende organische Störung des Kreislaufes und schliessen die Annahme einer functionellen Herzerkrankung aus.

In Knochen und Muskeln finden wir bei nervösen Herzerkrankungen keine besonderen Veränderungen, doch klagen solche Kranken oft über Muskelschwäche, die aber meist mit einem allgemeinen nervösen Leiden im Zusammenhange steht.

Das Blut ist bei nervösen Erkrankungen oft dahin verändert, dass der Hämoglobingehalt abnimmt. Es hängt dies mit der allgemeinen Anämie, an der diese Kranken sehr häufig leiden, zusammen. Bei organischen Erkrankuugen dickt es bei Beginn der Kreislaufstörungen häufig ein, Trockensubstanz, Hämoglobingehalt und specifisches Gewicht nehmen zu. Es kann aber auch bei mässigen Oedemen eine Wasserzunahme des Blutes vorkommen, die später wieder bei stärkeren Oedemen sich ausgleicht.

Das Nervensystem ist bei functioneller Herzerkrankung, auch in seinen übrigen Organen, mitbetheiligt. Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht kommen bei functionellen, ebenso wie bei organischen Herzkrankheiten vor, doch weisen Delirien, anhaltende Störungen des Bewusstseins, Cheyne-

Stokes'sches Athmen auf schwere Schädigung der Herzkraft hin, ebenso wie die Entwickelung von Psychosen. Sehr oft verbinden sich mit den Herzneurosen die Symptome der Hysterie, der Neurasthenie, Schlaflosigkeit etc. Hierauf ist später bei der Besprechung der einzelnen Formen der nervösen Herzerkrankungen näher zurückzukommen.

Aus dem Auftreten der genannten Störungen kann nun sicher auf eine Abnahme der eigentlichen Herzkraft geschlossen werden. Fehlen neben objectiven Symptomen von Seiten des Herzens alle diese Anzeichen, sind im Gegentheil sonstige nervöse Störungen vorhanden, so handelt es sich im vorliegenden Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine rein functionelle Störung, welche die eigentliche Herzkraft nicht direct schädigt. Auf alle diese Erscheinungen ist also bei der Untersuchung zu achten, um nicht durch Uebersehen einer derselben einem diagnostischen Irrthum zu verfallen, der für den Kranken verhängnissvoll werden könnte.

Litteratur-Verzeichniss.

Die Handbücher der Herzkrankheiten ferner:

O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. Wien, 1897.

Levy. Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. LXXI, 1897,. S. 321.

Martius. Die Insufficienz des Herzens. Referat auf dem XVII. Congress f. innere Medicin, 189?. Wiesbaden.

Riegel. Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 20.

v. Frey. Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. D. Arch. f. klin. Med. XLII, S. 398.

Hasenfeld u. Romberg. Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herz muskels etc. Arch. f. experim. Pathol. Bd. XXXIX.

v. Basch. Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892.

Krehl. Pathologische Physiologie, II. Aufl. Leipzig, 1898.

Kraus. Die Ermüdung als ein Maass der Constitution. Bibl. med., D. I, 1897, S. 36.

A. Schott. Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XII, S. 305.

Oertel. Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 1891.

Traube. Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats, 1867.

v. Recklinghausen. Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs, 1883.

Martin Andrée. De la Palyurie chez les cardiaques. Thèse de Paris, 1899.

5. Die Symptome der functionellen Herzerkrankungen.

---

a. Sensibilitätsstörungen und subjective Symptome.
(Pseudo Angina pectoris.)

Für gewöhnlich hat der Mensch von der unausgesetzten Thätigkeit seines Herzens keine Empfindung, ebensowenig wie er von der Athmung irgend ein besonderes Bewusstsein hat. Es wirken offenbar die regelmässigen, das ganze Leben hindurch fortgesetzten Bewegungen des Herzens abstumpfend auf die Centren des Bewusstseins, so dass die Gewohnheit die damit unzweifelhaft verbundenen Empfindungen nicht zum Bewusstsein kommen lässt.

Anders ist es in krankhaften Zuständen. Dann kommt nicht selten die Empfindung der Herzthätigkeit zum Bewusstsein und macht sich nun als Gefühl von Herzklopfen geltend. Dieses kann auf zwei Umständen beruhen, entweder ist die Erregbarkeit der sensiblen Leitung des Herzens grösser geworden, so dass die normale Herzaction zum Bewusstsein kommt, oder der Herzschlag selber ist in seiner Art verändert, er ist schneller oder auch stärker geworden, oder gar unregelmässig und diese nun so veränderte Thätigkeit des Herzens erregt die Aufmerksamkeit und kommt dem damit Behafteten ins Bewusstsein. Es fällt eben dann die gewöhnte Empfindung fort oder es treten andere Empfindungen an ihre Stelle. Hochgradige passive Beweglichkeit des Herzens kann so auch zu unangenehmen Sensationen führen.

Die einfache Steigerung der Erregbarkeit bei normaler Herzthätigkeit ist dadurch zu erklären, dass die empfindenden Centren erregbarer sind als sonst oder auch im ganzen Gehirn die Erregbarkeit so gesteigert ist, dass normaler Weise nicht

zum Bewusstsein kommende Vorgänge nun als solche empfunden werden. Die Wege, welche die Empfindungen durchlaufen, sind nicht bekannt, wie überhaupt nichts über die Empfindungsnerven des Herzens sicher gestellt ist. Bei Thieren erregen Verletzungen des Herzens, Pinselungen desselben, heftige Zuckungen, aber diese können auch durch reflectorische Vorgänge veranlasst sein. (Knoll.)

Ein zweites Symptom subjectiver Natur besteht in Herzschmerz. Auch hier ist zweierlei zu unterscheiden. Zunächst die vagen, oft in der Haut zu lokalisirenden Schmerzen in der Herzgegend, welche wir bei Nervösen so häufig antreffen. Zu diesen gesellt sich häufig ein Gefühl von Druck und Beklemmung in der Herzgegend. Die Haut über dem Herzen ist häufig hyperästhetisch, die Brustwarzen besonders. Vorzugsweise hat Head das Verhalten der Sensibilität bei den Erkrankungen der inneren Organe studirt und gewisse Beziehungen der Haut-Hyperästhesie auch zu Krankheiten des Herzens festgestellt. Er unterscheidet zwischen localen d. i. tiefliegenden Organschmerzen und reflectirten oberflächlichen Schmerzen. Doch bedürfen die Resultate seiner Untersuchungen noch der Nachprüfung. Ein Gefühl von Klopfen und Kriebeln im Rücken und in der Seite ist nicht selten bei nervösen Herzstörungen zu beobachten. Dasselbe verdankt seinen Ursprung mitunter wohl auch Motilitätsstörungen des Herzens.

Ganz anders ist der als Angina pectoris bezeichnete Schmerz. Wenngleich in der Mehrzahl der Fälle die Angina pectoris ein auf organischen Veränderungen beruhender Symptomencomplex ist, so ist doch das Vorkommen einer rein »nervösen« Angina nicht zu bestreiten. Meist allerdings ist eine Sklerose der Coronararterien als Ursache anzusprechen und dieselbe als ein sehr ernstes oft das Leben unmittelbar bedrohendes Leiden aufzufassen. Andererseits ist aber nicht zu leugnen, dass Angina pectoris ähnliche Zustände rein functioneller Natur vorkommen, wenn auch im Vergleich zur Häufigkeit der organisch bedingten selten. Der Anfall von echter Angina pectoris beginnt meist ganz plötzlich, oft nach Bewegungen, mitunter auch im Schlaf, es tritt dann in der Brust ein heftiger Druck, der bis zum unerträglichsten Schmerz sich steigern kann,

ein. Von dort aus strahlen Schmerzen und taubes Gefühl oft in den linken Arm aus. Der Schmerz wird hinter dem Brustbein, auch wohl in der Gegend der Herzspitze lokalisirt. Er strahlt besonders häufig in den linken Arm aus. In schwereren Fällen treten die Anfälle häufiger, oft bei jeder geringsten Anstrengung auf, in andern Fällen seltener. Sehr schwere Anfälle führen oft rasch zum Tode. Ausser dem Schmerz besteht in den schweren Anfällen grosses Angst- und Beklemmungsgefühl und das Gefühl von Vernichtung. Das Antlitz wird blass und verfällt, der Puls wird schwächer, oft unregelmässig und beschleunigt. Hervorgerufen wird der Schmerz durch eine schmerzhafte Erregung der sensiblen Herznerven, die wohl meist von einer mangelhaften Blutzufuhr zum Herzen herrührt. Dieses sind die schweren Anfälle, welche, wie gesagt, meist durch Sklerose derKranzarterien bedingt sind. Die in derRuhe und für gewöhnlich noch genügende Zufuhr von Blut durch die verengerten Kranzarterien wird bei gesteigerter Muskelarbeit desHerzens, da die verengte sclerotische Arterie sich nicht wie eine normale erweitern kann, um dem gesteigerten Blutbedürfniss des stärker arbeitenden Muskels zu genügen, ungenügend. Es entsteht eine Ischämie des Herzmuskels, und diese ist nach Analogie der Vorgänge beim intermittirenden Hinken als Ursache des Schmerzes anzusehen. Dies ist die echte auch Angina pectoris Heberdenii genannte Form, bei der allerdings auch leichtere Anfälle vorkommen.

Die functionelle oder nervöse Angina pectoris, deren Wesen nicht ganz klar ist, entsteht vielleicht durch Gefässkrampf im Herzen, der ebenso wie eine organische Verengerung der Kranzarterien functionell die gesteigerte Blutzufuhr zum Herzen verhindert und so auch eine Ischämie des Herzens hervorruft. Vielleicht aber entsteht sie auch durch andere Ursachen. Sie kann sich zu anderen nervösen Herzstörungen hinzugesellen, so zum tachycardischen Paroxysmus. Man nennt solche Zustände auch Pseudo-Angina pectoris. Die Prognose derselben ist im Gegensatz zur ächten Angina Pectoris günstig. Sie tritt gewöhnlich im Anschluss an psychische Erregungen ein, nie nach körperlichen Anstrengungen. Wenn nicht Träume die Ursache sind, so tritt sie nur im wachen Zustande ein und wird oft von Schwindelgefühl eingeleitet, im Gegen-

satz zur Angina pectoris vera, die nach körperlichen Anstrengungen oder seltener auch nach der Bettruhe eintritt. Die Patienten, welche an Pseudo-angina pectoris leiden sind während der Anfälle meist sehr aufgeregt, schreien, klagen und jammern. Der Anfall endet oft mit einem Lach- oder Weinkrampf. Der Kranke, mit Pseudo-angina pectoris zeigt auch nicht selten Bewegungsdrang, er läuft umher und klagt Jedermann sein Leiden. Ganz anders der an Angina pectoris vera Leidende. Er ist ruhebedürftig, und meist auf das Aeusserste erschöpft. Er vermeidet laut zu sprechen und liegt nicht selten, ein Bild des Jammers, in höchster Qual mit halbgebrochenem Blick da, bis endlich der schreckliche Anfall vorüber ist. So erheben sich doch eine Reihe von Merkmalen, an welchen man den rein functionellen oder nervösen Zustand von dem schweren Krankheitsbilde der Angina pectoris vera unterscheiden kann und es dürfte nicht leicht ein Irrthum in dieser Beziehung vorkommen.

Die Pseudo-Angina tritt meist bei nervösen an Neurasthenischen oder hysterischen Herzbeschwerden leidenden Individuen ein.

Litteratur-Verzeichniss.

Nothnagel. Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschrift für klin. Medicin VII, S. 462.

Landois. Der Symptomencomplex Angina pectoris physiologisch analysirt.

Traube. Einige Bemerkungen über das Wesen der Angina pectoris. Ges. Beiträge, Bd. III, S. 183 u. 114.

Vierordt. Angina pectoris. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1891, S. 270.

Huchard. Les Maladies du coeur. III. Ed. 1899, Paris.

Potain. Les angines de poitrine. L'Union médic. 1899, Nr. 16.

Nothnagel. Angina pectoris vasomotoria. D. Arch. f. klin. Med. III, 1867, S. 309.

Herard. Nervosisme Angine de poitrine. L'Union médic. 1867, S. 339.

Chevillot. Les précordialgies étude semiologique sur les douleurs de la region du coeur. Paris 1893.

Lehr. Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.

Leyden, Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. W. 1889.

Richter. Angina pectoris als central bedingte Neurose. D. Arch. f. klin. Med. XIX, S. 357.

Head, H. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch v. Seiffer. Berlin 1898.

Mackenzie, Heart pain. Lancet 1895.

Oppolzer, Stenocardie. Wiener med. Ztg. 1867.

Salomon, Ueber Angina pectoris. Berl. klin. W. 1900, S. 795.

b. Die Störungen der Motilität des Herzens.

Die auffallendsten Symptome bei functionellen Herzerkrankungen und welche oft die einzigen von Seiten des Herzens sind, sind Störungen der Bewegung des Herzens. Während das normale Herz oder vielmehr das Herz des normalen Menschen im mittleren Lebensalter 70—80 Schläge in der Minute macht, und äussere Umstände, wie Anstrengung, Erregung nur relativ geringfügige, rasch vorübergehende Abweichungen von dieser Norm hervorbringen, beobachtet man bei erkrankten Herzen und Herzneurosen die verschiedenartigsten Störungen der Herzthätigkeit. Es kann die Zahl der Herzactionen vermehrt oder vermindert sein, ferner können die sonst mit fast genauer Regelmässigkeit aufeinander folgenden Schläge, die in fast ganz gleichen Intervallen erfolgen und gleich gross sind, dahin gestört werden, dass die Pausen zwischen den einzelnen Schlägen ungleich lang und ferner die einzelnen Herzcontractionen ungleich stark werden; diese letzteren Zustände nennt man Arhythmie des Herzens. Jede dieser Störungen der Herzfrequenz bedarf der besonderen Betrachtung, obwohl wir nicht selten mehrere derselben vereinigt bei demselben Kranken finden. Jede kann bei organischen Herzkrankheiten ebenso vorkommen wie bei nur functionellen und ihre Deutung macht nicht selten erhebliche Schwierigkeiten.

Ferner aber werfen gerade die neuesten Entdeckungen der Physiologie in erster Linie die von Gaskell und Engelmann auf das Zustandekommen dieser Störungen neues Licht, so dass das Interesse an ihnen dadurch auch für den Kliniker ein

steigendes ist. Alles dies rechtfertigt es, wenn gerade diesen abnormen Bewegungsvorgängen am Herzen hier eine besonders eingehende Besprechung zu Theil wird, zumal ihre reinsten Typen ganz besonders bei functionellen Störungen beobachtet werden. Dabei muss festgehalten werden, dass Motilitätsstörungen des Herzens, Beschleunigung, Verlangsamung als auch Unregelmässigkeiten, bei ganz normalen Menschen vorkommen können. Hüsler fand sogar den Puls des normalen Menschen bei feinerer Ausmessung fast stets arhythmisch.

---

1. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit.

Ist die Thätigkeit des Herzens über die Norm beschleunigt, so nennt man diesen Zustand nach dem Vorgang von Gerhardt Tachycardie. Das Wort kommt von *ταχυς*-celer, schnell und *καρδια* = Herz, Rosenbach suchte den Ausdruck Polycardie an die Stelle zu setzen von *πολυς* = häufig, Landois nennt dieses Symptom Pyknocardie von *πυκνος* und Spring dasselbe Sychnosphyxie von *συχνος* = häufig und *σφυξις* = Puls.

Während man ursprünglich mit Tachycardie nur die krankhafte Steigerung der Herzaction bezeichnete, bezeichnet man jetzt auch jeden Puls, der die normale Schlagzahl übersteigt, als solche, so dass man auch von einer physiologischen Tachycardie spricht, z. B. beim Neugeborenen.

Die Beschleunigung der Herzaction tritt nun für gewöhnlich in Anfällen auf, indem der vorher normale Rhythmus und die normale Schlagzahl sich durch rasches Ansteigen zu immer schnelleren Schlägen auf eine gewisse Höhe erhebt, die dann andauernd eine Zeit lang gehalten wird, um dann allmählich wieder abzufallen und in die Norm überzugehen.

Während auch beim gesunden Menschen die Herzaction unter gewissen Bedingungen, so unmittelbar nach dem Aufstehen aus liegender Stellung, ferner bei körperlichen Anstrengungen nach copiösen Mahlzeiten, Genuss von Alkohol und erhitzenden Getränken und dann nur um etwa 10 bis

20 Schläge steigt, treten bei functionellen Herzstörungen schon bei geringfügigen Anlässen grosse Beschleunigungen ein.

Andererseits aber beobachtet man auch andauernde Vermehrung der Herzschläge, eine permanente Tachycardie, im Gegensatze zur anfallsweise auftretenden. Die permanente Tachycardie ist der Ausdruck einer dauernden Schädigung und ihre Prognose ist schlechter wie die der mehr oder weniger anfallsweise auftretenden. Wir sehen in der Tachycardie stets ein Symptom, nicht eine Krankheit; da dieselbe bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen beobachtet wird. So ergibt die Tachycardie an sich noch keinen sicheren Hinweis darauf, ob eine Neurose des Herzens vorliegt oder eine organische Erkrankung.

Die Ursachen, welche Tachycardie hervorrufen können, sind ausserordentlich mannigfaltig. Die wohl umfassendste Bearbeitung dieser Frage ist von Larcena gegeben worden, welcher in einer umfangreichen Arbeit alle Ursachen, welche überhaupt zur Beschleunigung des Herzens führen können, zusammenstellte. Diese Zusammenstellung ist insofern interessant, weil sie geradezu erschöpfend die Ursachen dieses Symptomes aufzählt. Allerdings begeht Larcena den Fehler, die Tachycardie gewissermaassen als eine Krankheit für sich zu betrachten und es würde schwer sein, jede Form der Tachycardie direct unter einer der angeführten Formen unterzubringen. Wenn man sich aber alle diese Ursachen vorführt, so zeigt schon ein Blick auf die Tabelle, dass Tachycardie an sich noch nichts bedeutet, es müssen eben andere Symptome hinzukommen, um die Tachycardie im einzelnen Falle zu erklären resp. ihren Werth als Symptom abzuschätzen.

Larcena bespricht, nachdem er die physiologischen Tachycardien z. B. bei Neugeborenen besonders hervorgehoben hat, folgende Formen von pathologischer Tachycardie mit Anführung reichlicher Beispiele aus der Litteratur.

I. Tachycardie bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe.

1. T. bei Ueberanstrengung des Herzens.
2. T. bei Wachsthumshypertrophie des Herzens.

3. T. bei acuten Myocarditiden.
4. T. bei chronischen Myocarditiden.
5. T. bei acuter Endocarditis.
6. T. bei Klappenfehlern des Herzens.
7. T. bei Angina pectoris.
8. T. bei Pericarditis.
9. T. bei acuter und chronischer Aortitis.
10. T. bei Arteriosclerose und Brightismus

II. Febrile Tachycardie.

III. Compressions-Tachycardie.

1. T. durch periphere Compression, d. h. eines oder beider Stämme des N. vagus.
2. T. durch centrale Compression (des Vaguskernes).

IV. Tachycardie durch organische Erkrankung des Nervensystems.

1. Bulbäre Erkrankungen:
   a) T. bei Bulbärparalyse.
   b) T. bei Erweichungsherden in der Med. oblong.
   c) T. bei cerebro-bulbärer Meningitis.
2. Medulläre Erkrankungen, bei denen Tachycardie beobachtet ist:
   a) Acute aufsteigende Paralyse.
   b) Acute Myelitis.
   c) Progressive Muskelatrophie.
   d) Disseminirte Sclerose.
   e) Symmetrische Sclerose der Pyramidenstränge ohne Läsion der Vorderhörner.
   f) Tabes dorsalis.
   g) Syringomyelie.
3. Tachycardie durch organische Erkrankungen peripherer Nerven.
   a) Vagusdegeneration bei Tabes.
   b) Polyneuritis.
   c) Beriberi.

V. Tachycardie bei Allgemeinerkrankungen.

1. Bei acuten Allgemeinerkrankungen:
   a) Typhus abdominalis.
   b) Diphtherie.
   c) Influenza.

2. Bei chronischen Allgemeinerkrankungen:
   a) Tuberculose.
   b) Carcinomatose.
   c) Chlorose.
   d) Syphylis.
   e) Chronische Malaria.
   f) Chronischer Gelenkrheumatismus.
3. Schlechter Allgemeinzustand.
   a) Reconvalescenz.
   b) Erschöpfung.

VI. Vergiftungs-Tachycardien.

1. Nicht medicamentöse Intoxicationen:
   a) Alkohol.
   b) Café, Thee.
2. Medicamentöse Intoxicationen:
   a) Digitalis.
   b) Atropin.

VII. Reflectorische Tachycardien.

1. Reflex vom Gehirn.
2. » vom Herzen.
3. » von der Lunge.
4. » vom Magen.
5. » von der Leber.
6. » vom Darm.
7. » vom Uterus.
8. » vom Abdomen.
9. » von der Blase.
10. » von der Prostata.
11. » vom Plexus brachialis.

VIII. Tachycardie bei Neurosen.

1. Basedow'sche Krankheit.
2. Hysterie.
3. Epilepsie.
4. Neurasthenie.

Diese Tabelle enthält sämmtliche Zustände, bei denen gelegentlich Herzbeschleunigung beobachtet ist. Andererseits umfasst sie fast die ganze interne Pathologie. Es kann eben die Herzbeschleunigung als eines der häufigsten Krankheitssymptome überhaupt bezeichnet werden.

Eine eigenthümliche Form der Tachycardie aber bedarf hier einer besonderen Besprechung, es ist diese das Herzjagen oder die Tachycardie von höchster Frequenz.

Während bei der Tachycardie aus den oben angeführten Ursachen die Pulsfrequenz selten über 150 steigt, giebt es bei einzelnen Kranken Anfälle, in denen die Herzfrequenz auf 200, 300 Schläge und darüber in der Minute ansteigt. Das Ansteigen geschieht in solchen Fällen fast ausnahmslos plötzlich, vor allem aber ist auch die Beendigung der Herzbeschleunigung stets eine plötzliche, so dass einem Puls von 200 und mehr plötzlich ein solcher von 100 und weniger in der Minute folgt. Diese grosse Herzfrequenz habe ich im Gegensatz zur gewöhnlichen Tachycardie mit dem Namen Herzjagen bezeichnet, denn in diesen Zuständen ist die Herzaction wirklich jagend. Das Herz bleibt dabei vollkommen regelmässig, nur folgen sich seine Schläge mit ungeheurer Schnelligkeit aufeinander.

Häufen sich die Anfälle oder auch bestehen sie längere Zeit, so kann das Herzjagen gewissermaassen permanent werden d. h. Wochen, ja Monate lang anhalten. Es kommen in solchen wochenlangen Zeiträumen meistens einzelne Stunden geringerer Herzfrequenz vor, aber es kann ebenso ein fast ununterbrochenes Herzjagen bis zum tödtlichen Ausgange bestehen. So beobachtete ich einen Fall, bei dem fast 3 Monate lang das Herz eine Frequenz von 200 und mehr Schlägen zeigte, das bis zum an Synkope erfolgenden Ende anhielt.

Dieses Herzjagen ist von der gewöhnlichen Herzbeschleunigung wohl zu unterschieden und seine Entstehung ist gewiss von der der gewöhnlichen Tachycardie verschieden, so dass die Kranken, welche an derartigen Anfällen leiden, gesondert zu betrachten sind, worüber im speciellen Theil nähere Ausführungen folgen.

Die Tachycardie kommt zu Stande wahrscheinlich meist durch eine Verminderung oder Aufhebung des Vagustonus, die bei

den meisten Fällen direct im Vaguscentrum erfolgt. Rosenbach nimmt an, dass das Vaguscentrum bei der Tachycardie für die auf dasselbe normaler Weise wirkenden Reize zeitweilig unerregbar ist. Welcher Art diese Reize sind, ob sie durch den Blutumlauf gebildet werden, durch die Blutwärme oder durch Nervenimpulse oder durch chemische Energie, ist nicht festgestellt. Da der Vagus negativ dromotropen Einfluss auf das Herz hat, so muss bei Wegfall seines Tonus das Leitungsvermögen der Muskelfasern des Herzens sich steigern. Es können dadurch die von den Ostien kommenden Contractionswellen schneller verlaufen. Der Wegfall seines negativ chronotropen Einflusses lässt zugleich die Contractionsreize rascher aufeinander folgen. Nach Nothnagel wirkt bei der Pulsbeschleunigung auch eine Erregung der herzbeschleunigenden Nerven mit. (Positiv dromotrope Einflüsse.)

Wie im einzelnen Falle die Ursache der Tachycardie zu beurtheilen ist, ist bisher nicht sicher gestellt. Die einzelnen Autoren äussern sich verschieden über das Zustandekommen der Tachycardie.

Gerhardt spricht sich folgendermaassen aus:

»Alles zusammengenommen, wird man die meisten nervösen Tachycardien auf Vaguslähmung, diejenigen mit sehr hohen Pulszahlen (über 200), da bei Vaguslähmung allein nach von Bezold die Pulszahl sich nur bis 180 steigern lässt, auf Combination von Vaguslähmung mit Sympathicusreizung, wenige, vorzugsweise leichtere Formen auf letztere allein zurückführen können«.

Da nun Vagus und Sympathicus nach Bowditch verschiedene Angriffspunkte im Herzen haben und ihre Wirkung nicht antagonistisch ist, so nimmt Martius an, dass ihre Wirkung sich auch nicht summiren könne, resp. der Ausfall der Vaguswirkung mit dem Acceleransreize. Dass dem doch so sein kann, lehrt die Reizung der Medulla oblongata (v. Bezold, Cyons) bei beiderseits durchschnittenem Nervus vagus.

Nothnagel äussert sich: »Wenn bei der paroxysmalen Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht, wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige und der Herzimpuls sehr schwach ist, wenn anderweitige Symptome fehlen, oder

nur sehr gering vorhanden sind, bezw. sich erst entwickeln, da dieselben als Folgezustand der unvollkommenen Entleerung des Herzens angesehen werden müssen, endlich wenn gar direct eine Lähmung anderer, im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig besteht, dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen.

Wenn im tachycardischen Anfalle der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt, sind (was aber nicht nothwendig so sein muss), wenn ausgesprochene andere Reizerscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfalle auftreten; dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der betreffenden beschleunigenden Nerven berechtigt«.

Fraentzel (Vorles. über die Krankh. des Herzens III, S. 20) schlägt einen anderen Weg ein, über diesen Punkt ins Klare zu kommen. Er schreibt: »Vielfach wird die Diagnose dadurch sehr klar, dass die therapeutischen Erfolge prompt hervortreten. Bei Erregungszuständen im Sympathicus sehen wir oft schon die erste Morphiumdosis heilend wirken. Ist der Vagus dagegen erkrankt, so führt das eine Mal eine Compression des einen oder anderen Nerven zum unmittelbaren Verschwinden des Krankheitsbildes, das andere Mal geringe Mengen von Digitalis, so z. B. 1,0—1,5 gr im Infus«. Fraentzel giebt aber sofort die Einschränkung seiner Regel mit auf den Weg, dass die Tachycardie oft trotz Anwendung der hier erwähnten Mittel einige Wochen bestehen bleibt und dann plötzlich aufhört, ohne dass wir uns klar geworden sind, zu welcher der beiden Gruppen der Tachycardie die betreffende Beobachtung zu rechnen ist.

Wenngleich diese Erklärungen hauptsächlich die tachycardischen Paroxysmen betreffen, so können dieselben doch für tachycardischen Zustände im Allgemeinen gelten. Die meisten Autoren auch Determannn, Lehr u. A. nehmen centrale Vorgänge als Ursache der Herzbeschleunigung an. Es ändert sich unter dem dargelegten Nerveneinfluss der Rhythmus der Herzthätigkeit, derselbe wird schneller und schneller und kehrt allmählich auch wieder zur Norm zurück. Interessant sind die Beobachtungen von Staehelin, welcher speciell die Herzbeschleunigung bei Muskelarbeit studirte. Er fand, dass körperliches Arbeiten bei

gesunden Menschen eine verschiedenartige Reaction des Herzens hervorruft, die in gewissem Grade proportional der geleisteten Arbeit ist und mit den das Herz augenblicklich beeinflussenden äusseren und inneren Factoren wechselt. Das gesunde Herz ist bestrebt, nach kurzer Zeit den vor der Arbeit behaupteten Rhythmus wieder anzunehmen, durch Gewöhnung tritt dieses Verhalten in kürzerer Zeit ein. Bei Reconvalescenten von Infectionskrankheiten fand er Veränderungen dieser Fähigkeit, den normalen Rhythmus zuerst wieder herzustellen insofern, als bei Typhusreconvalescenten eine grosse Erregbarkeit des Herzens bestand, die ihren Ausdruck fand in einer bereits vor der Arbeit bestandenen Tachycardie, sowie in einer enorm starken Reaction bei kleiner Muskelarbeit. Bei Pneumonie-Reconvalescenz war die Erhaltungs- und Gewöhnungsfähigkeit ebenfalls herabgesetzt. Ebenso findet man, wie ich oft constatiren konnte, bei Herzneurosen bei kleinen Anstrengungen oft erhebliche Vermehrung der Pulsfrequenz, die auch nach der Arbeit lange anhält.

Alle Verhältnisse, welche beim Entstehen solcher Herzbeschleunigungen mitwirken, sind im einzelnen Falle oft nicht leicht zu erkennen. Schon der blosse Schluckact bringt nach Kirsch und Meltzer eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zu Stande, wie sich ja überhaupt die mannigfachsten Beziehungeu zwischen Verdauungscanal und Herzen finden, und so finden sich vielfache kleine Anlässe in deu täglichen Verrichtungen, welche das Herz zu beschleunigter Thätigkeit antreiben. Das Herz ist ein feines Reagens auf alle äusseren Reize, dessen Empfindlichkeit schon unter normalen Verhältnissen grosse individuelle Verschiedenheiten zeigt, die bei krankhaften Zuständen noch erheblich grösser werden.

Die Tachycardie an sich beweist nur eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens, mag dieselbe von Zuständen der Muskulatur, vom Ausfall der Vaguswirkung oder Reizung der Acceleransfasern zu Stande kommen. Bei nicht organischen Nervenerkrankungen, vielleicht aber auch bei organischen ist die Tachycardie meist vom Centralorgan ausgelöst und als eine Wirkung des Nerveneinflusses auf das Herz zu betrachten. Die paroxysmale Tachycardie aber resp. der Anfall von Herzjagen bezeichnet die höchste

Reizbarkeit des centralen Herzbewegungscentrums. Es ist beim Anfall von Herzjagen das Herzhemmungscentrum wahrscheinlich völlig gelähmt und das Beschleunigungscentrum erregt. Obwohl Vagus und Sympathicus nach Bowditch verschiedene Angriffspunkte im Herzen haben sollen, so gelingt es doch noch nach Durchschneidung der Vagi durch Reizung der Medulla oblongata die Herzthätigkeit noch weiter zu beschleunigen (v. Bezoldt und Cyon). Demgemäss kann also nach Lähmung des Vaguscentrums durch Acceleransreize die Herzfrequenz noch gesteigert werden.

Während die gewöhnliche Tachycardie, welche allmählich ansteigt und allmählich abklingt, durch eine Aenderung des Herzrhythmus erfolgt, sind beim Anfall von Herzjagen, welches plötzlich einsetzt und ebenso plötzlich nachlässt, andere Verhältnisse maassgebend.

Ueber den Mechanismus des Entstehens dieser Tachycardie, des Herzjagens, geben die neueren physiologischen Untersuchungen, namentlich die von Engelmann einige Aufklärung, speciell seine Untersuchungen über die Extrasystole.

Die interessanten Studien Wenckebach's haben gezeigt, dass das Auftreten einzelner Intermittenzen des Pulses durch Auftreten einer oder mehrerer »Extrasystolen« entsteht (s. Seite 83). Nach Bowditch und Engelmann ist der Herzmuskel in der Systole und kurz nachher nicht weiter erregbar (»refractäre Phase«). Die Erregbarkeit nimmt nach dem Höhepunkt der Systole langsam wieder zu. Wird nun die Herzkammer, bevor der physiologische Rhythmus sie zur Contraction bringt, durch einen äusseren Reiz, etwa einen Inductionsschlag zur Contraction gebracht, so folgt eine »Extrasystole«, auf welche dann eine längere Pause eintritt (compensatorische Ruhe) bis zu der Zeit, wo die übernächste Systole erfolgen würde, da die nächste physiologische oder normale Systole in die refractäre Zeit dieser Extrasystole fallen würde. Dies ist der Hergang bei der gewöhnlichen Intermittenz ohne Störung des Rhythmus nach dem »Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode«. (Engelmann). Folgen nun die aussergewöhnlichen zu Extrasystolen führenden Reize so schnell aufeinander, resp. ist das Herz so sehr erregbar, dass es niemals zu dem Punkt kommt, auf welchem der physiologische Contractionsreiz wieder wirksam

würde, so werden nur Extrasystolen sich häufen, es wird mehr oder weniger starke Tachycardie entstehen (cf. Schema IV, Seite 83). Es ist also der Hergang beim Herzjagen physiologisch betrachtet eine Häufung von »Extrasystolen« einerseits in Folge erhöhter Reizbarkeit des Herzens, die vielleicht auf positiv chrono- und dromotropen Einflüssen, welche das Leitungsvermögen der Muskelfasern erhöhen, beruht, andrerseits Folge vermehrter auf das Herz wirkender Reize. Bei Tetanisirung des Herzens erfolgt auch nicht die compensatorische Ruhe, sondern sobald die durch eine Extrasystole unterbrochene Erregbarkeit, das Leitungsvermögen und die Contractilität der Muskulatur ein wenig wiederhergestellt ist, erfolgt immer erneute Extrasystole. Es dürfte der Anfall von Herzjagen danach physiologisch als ein Tetanus des Herzens aufzufassen sein.

Damit unterscheidet er sich direct von der gewöhnlichen Tachycardie, die sich als einfache Beschleunigung des Rhythmus darstellt. Eine genauere Betrachtung der Pulscurven beweist dies Verhalten. Es finden sich nach dem Aufhören des Anfalles gewöhnlich einige unregelmässige Schläge und dann ein gleichmässiger Rhythmus ein. Diese unregelmässigen Schläge verhalten sich genau wie die von Wenckebach bei den gewöhnlichen Intermittenzen des Pulses nachgewiesene Irregularität. Es ist der regelmässige Rhythmus in denselben zu erkennen und sie entstehen offenbar so, dass der auf das Herz wirkende Reiz nachlässt und nur mehr ausreicht, einzelne Extrasystolen auszulösen, denen dann die compensatorische Ruhe bis zur übernächsten Systole folgt. Auch in der Zeit vor dem Anfalle und noch lange nachher beobachtet man häufig einfache Intermittenzen, die dem Verhalten des Pulses nach sicher durch Extrasystolen hervorgerufen werden.

Die tachycardische Pulscurve lässt natürlich eine weitere Analyse nicht zu, da die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge der einzelnen Herzcontractionen von der Grösse des Reizes resp. der Höhe der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens des Herzmuskels abhängt. Deshalb weil der normale Herzreiz stets in eine für diesen refractäre Zeit fällt, ist der normale Rhythmus nicht zu erkennen. Es kommen die normalen rythmischen Reize nicht zur Geltung.

Aus diesem Verhalten müsste sich ergeben, dass das Herz nicht völlig zur diastolischen Erweiterung kommt. Und in der That scheint dies im Anfang des Anfalls und bei gesunden Herzen der Fall zu sein, wie die Röntgenbeobachtung, in welcher das Herz im Anfalle spitzer aussieht, mit Sicherheit erkennen lässt. Tritt aber Herzermüdung und damit Erweiterung seiner Höhlen ein, so wird die Systole, weil kraftloser, unvollkommen.

Die Lehre von der Extrasystole wird bei der Arhythmie des Pulses noch des Genaueren besprochen werden, da gerade durch die Anwendung der Engelmann'schen Untersuchungen auf die menschliche Pathologie nach dem Vorgange Wenckebach's über die Bewegungsstörungen des Herzens bisher nicht geahnte Aufschlüsse erhalten werden können.

Dem Symptom der Tachycardie begegnet man bei den Neurosen des Herzens am häufigsten, viel häufiger als den sonstigen Motilitätsstörungen. Auch Anfälle von Herzjagen können aus den verschiedensten Ursachen sich bei nervösen Individuen zeigen, doch sollen sie gesondert abgehandelt werden.

Litteraturverzeichniss.

Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's klin. Vortr. No. 209.
Proebsting, Ueber Tachycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882, S. 399.
Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895.
Hoffmann, Aug., Die paroxysmale Tachycardie. (Anfälle von Herzjagen.) Wiesbaden, 1900.
Larcena, Des tachycardies. Thèse de Paris 1891.
Nothnagel, Ueber paroxysmale Tachycardie. Wien. med. Blätter 1887.
Fritz, Studie über Tachycardia paroxysmalis. Diss. Zürich 1894.
Peyne Cotton, Notes and observations of unusally rapid action of the heart. Brit. med. journ. 1867, I, S. 629; weitere Litteratur bei Hoffmann: Die paroxysm. Tachycardie u. in den Physiologischen Schriften.

2. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit.

Im Gegensatz zur Beschleunigung der Herzthätigkeit steht die abnorme Verlangsamung derselben, welche wir nach dem Vorgange von Eichhorst mit dem Namen Bradycardie bezeichnen, von βραδυς = schwer langsam, Landois hatte

dafür den Namen Spanocardie vorgeschlagen, derselbe ist aber nicht allgemein angenommen. Durch die Arbeiten von Grob und Riegel, welch' letzterer namentlich diese Anomalie in erschöpfender Weise behandelte, sind die Bedingungen genauer festgestellt worden, unter welchen Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens vorkommt. Riegel sieht jeden Puls, welcher weniger als 60 Schläge in der Minute macht, als abnorm verlangsamt an und nennt einen Puls, welcher geringere Zahlen hat, bradycardisch, ebenso wie Spring, Truffet und Ozanam. Es ist besonders dabei hervorzuheben, dass zum Zustandekommen der Bradycardie gehört, dass das Herz selber ebenfalls nur 60 Schläge macht. Es kann nämlich vorkommen, dass gewisse Formen der Arhythmie, so vor allen Dingen der P. bigeminus, eine Bradycardie vortäuschen, indem nur die erste Systole einen Puls an der Radialis erzeugt, während die zweite Pulswelle, welche der zweiten Herzcontraction entspricht, nicht bis in die peripheren Arterien fortgeleitet wird. Derartige Formen von einem P. bigeminus und trigeminus gehören nicht der Bradycardie an, sondern sind der Arhythmie des Pulses zuzuzählen; die Arhythmie täuscht hier eine Bradycardie vor. Es muss deshalb in jedem Falle die Auscultation am Herzen eine wirkliche Verlangsamung der Herzthätigkeit ergeben und bevor man das Symptom der Bradycardie annimmt, muss eine genaue Untersuchung der Herzaction und nicht nur des Pulses erfolgen. Nach Riegel's Beobachtungen, welche mit den von Grob und den von sonstigen Autoren gemachten im Wesentlichen übereinstimmen, kommt die Bradycardie unter verschiedenartigen Verhältnissen vor. Nach dem Vorgange von Grob unterscheidet man physiologische Bradycardie und pathologische Bradycardie, bei der letzteren die idiopathische und die symptomatische Bradycardie.

Bei der physiologischen Bradycardie steht die Herzverlangsamung mit irgend einem physiologischen Acte in Verbindung.

Es ist das zunächst die Puerperal-Bradycardie. Im Puerperium ist bei gesunden Wöchnerinnen der Puls häufig verlangsamt und zwar nach Blot zwischen 44 und 60 Schlägen in der Minute, nach Olshausen kommt bei grosser Pulsverlangsamung häufig Arhythmie hinzu. Als Ursache wird angenommen die Vermehrung des arteriellen Druckes, ferner

die Resorption des Fettes, die einen vermehrten Fettgehalt des Blutes bringt, auch Innervationsstörungen. Ferner wirkt begünstigend die geistige und körperliche Ruhe und die Arbeitsverminderung des Herzens und die Zunahme der Lungencapacität. Riegel nimmt an, dass der plötzliche Wegfall eines längere Zeit gewohnten Reizes das Herz langsamer, mitunter auch arhythmisch schlagen lässt.

Zu den physiologischen Bradycardien wird die Bradycardie im Hungerzustand und die Bradycardie als individuelle Eigenthümlichkeit gerechnet. Jedenfalls ist die letztere ausserordentlich selten und es sind jedenfalls ältere Individuen, bei welchen man anhaltende »physiologische« Bradycardie beobachtet, mindestens sehr suspect auf das Bestehen einer Arteriosclerose oder eines sonstigen pathologischen Zustandes der Kreislauforgane. Die Fälle von idiopathischer Bradycardie, die Grob anführt, rechnet Riegel wohl mit Recht zu den pathologischen Formen der Bradycardie.

Was die pathologische Bradycardie anbetrifft, so kann man nach Truffet's Vorgange zwischen transitorischer und permanenter Bradycardie unterscheiden, ähnlich wie man bei der Tachycardie eine permanente und anfallsweise auftretende unterscheidet. Es ist aber darin ein besonderer Unterschied nicht zu machen, da wirklich reine Anfälle von Pulsverlangsamung doch nur selten vorkommen und jedenfalls stets ätiologisch andersartig zu deuten sind, als die Anfälle von Tachycardie. Sie beruhen auf einer eigenthümlichen Art von arhythmischer Störung und kommen nur bei beeinträchtigtem Leitungsvermögen des Herzmuskels vor. Man beobachtet derartige Anfälle von Bradycardie besonders bei der Adams-Stokes'schen Krankheit, bei der ein an sich meist schon langsamer Puls anfallsweise aufs äusserste verlangsamt wird, wobei dann regelmässig bestimmte Störungen des Bewusstseins, der Athmung u. s. w. beobachtet werden. Diese Anfälle werden im speciellen Theil bei der Adams-Stokes'schen Krankheit näher besprochen werden.

Riegel theilt die Bradycardie nach den Krankheiten ein, bei welchen sie als Symptom beobachtet wird und zwar stellt er an die Spitze die Bradycardie in der Reconvalescenz

acuter fieberhafter Krankheiten. Unter 1912 von ihm beobachteten Fällen acuter fieberhafter Erkrankungen an Infectionskrankheiten zeigten 282 Fälle Bradycardie in der Reconvalescenz. Nach Traube handelt es sich dabei um ein Ermüdungsphänomen, indem der Herzmuskel den Impulsen des Nervensystems einen erhöhten Widerstand entgegensetzt, und diese Ansicht scheint gegenüber der Annahme eines erhöhten arteriellen Druckes, einer Schwäche oder Anämie oder gar toxischer Momente als Ursache der Pulsverlangsamung am meisten berechtigt. Nur muss heute statt der Impulse des Nervensystems der automatische musculäre Bewegungsreiz angenommen werden dem das verringerte Leitungsvermögen des Herzmuskels einen Wiederstand entgegensetzt, so dass nicht alle Reize zu einer Systole führen, sondern nur jedesmal der zweite oder dritte Reiz.

Des Ferneren wird Bradycardie häufig bei Krankheiten der Verdauungsorgane beobachtet. Die Pulsverlangsamung kommt bei derartigen Erkrankungen jedenfalls auf reflectorischem Wege zu Stande, indem die Vagusfasern reflectorisch erregt werden.

Bei Erkrankungen der Leber, wenn dieselben mit Icterus einhergehen, findet sich fast regelmässig eine Verlangsamung der Herzthätigkeit. Schon Galenus war dieselbe bekannt und Bouillaud hat insbesondere auf diese Thatsache hingewiesen. In den meisten Fällen von Icterus sinkt die Pulsfrequenz auf 50, 40 und weniger Schläge in der Minute. Nach Legg und Röhrig soll diese Pulsverlangsamung von dem Einfluss der Gallensäure auf die Herzganglien (?) herrühren. Nach Weintraud ist Vaguswirkung im Spiele.

Ferner wird Pulsverlangsamung beobachtet bei Erkrankungen der Respirationsorgane (allerdings nur selten), insbesondere bei Emphysem. Herzkrankheiten führen ebenfalls sehr selten zur Bradycardie, obwohl bei Myocarditis, Fettherz und Arteriosclerose, wobei der sogenannte Greisenpuls zu berücksichtigen ist, nicht selten langsamer Puls vorkommt. Bradycardie bei Mastfettherz ist, wenn sie hochgradig wird, prognostisch nicht günstig (Stokes). Coronararteriensclerose und Aortenstenose führen auch mitunter zur Bradycardie.

Bei Neurasthenia cordis kommt, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, wenn auch selten, echte Bradycardie vor.

Bei Erkrankungen der Harnorgane sah ich mitunter Bradycardie bei enormer Ausdehnung der Blase, offenbar reflectorisch entstanden, auch bei Urämie kommt mitunter eine Pulsverlangsamung vor, ebenso wie bei Nephritis an sich, wobei dann stets erhöhte Spannung im Arteriensystem zu beobachten ist.

Bei Intoxicationen ist Pulsverlangsamung bei der Bleikolik (Riegel) beobachtet, auch bei Alkohol-Intoxicationen. In seltenen Fällen sind auch nach Genuss von starkem Tabak und Caffee Verlangsamungen des Pulses beobachtet worden. Bei Chlorose, Diabetes und anämischen Zuständen ist hie und da Bradycardie beobachtet worden; ganz besonders kommt sie aber noch vor bei Krankheiten des Nervensystems, besonders des Gehirns, wobei sie entweder durch lokale in der Nähe des Vaguscentrums localisirte Processe oder durch allgemeinen Gehirndruck hervorgerufen wird. Auch venöse Hyperämie kann zu Pulsverlangsamung führen (Landois). Fracturen der Halswirbel, Compression der Medulla oblongata (Holberton) bewirken ebenfalls zuweilen Verlangsamung des Pulses. Bei Krampfanfällen findet man auch nicht selten Verlangsamung des Rhythmus, oft ist er dabei irregulär. Bei Psychosen, speciell bei der Melancholie und Paralyse ist der Puls mitunter verlangsamt.

Auch directer Druck auf den Vagus kann Pulsverlangsamung hervorrufen. (Czermak, Concato, Tanhofer, Quincke.) Ob derselbe bei Druck durch directe Vagusreizung entsteht oder ob nicht vielmehr eine Erregung der centripetalen Vagusfasern — nach Analogie der Reizung des centralen Vagusstumpfes nach Durchschneidungen — reflectorisch auf den anderen Vagus wirkt, ist nicht sicher gestellt. Von sonstigen Erscheinungen finden sich noch erwähnt Ermüdung, Sonnenstich, Ueberanstrengung und vor allen Dingen Altersveränderungen des Herzens und der Gefässe.

Was die Häufigkeit der Bradycardie anbetrifft, so sieht man am häufigsten Verlangsamung der Pulsfrequenz in der Reconvalescenz von acuten Erkrankungen, dann bei Krankheiten der Verdauungsorgane, selten bei solchen der Kreislauf- und Athmungsorgane und des Nervensystems. In der Krisis der acuten Krankheit und im Puerperium hat die Verlangsamung der Herz-

thätigkeit keine ominöse Bedeutung, im Gegentheil bildet sie da einen natürlichen Vorgang einer gewissen Compensation., Dagegen bei Herzerkrankungen, wie Gehirnerkrankungen ist sie von erheblicher Bedeutung.

Die Ursache der Bradycardie ist mitunter eine reflectorische Erregung von der Peripherie aus, in andern Fällen ist sie aber ein directes cerebrales Herdsymptom. Ueber den Ort, wo sie im einzelnen Falle entsteht, ob im Herzbewegungscentrum, ob im Verlauf des N. vagus oder im Herzen selbst, giebt die genaue Untersuchung des einzelnen Falles meist Aufschluss. Degeneration des Herzmuskels, Störungen des Coronararterienkreislaufes schädigen das Herz selbst. Gehirnkrankheiten schädigen die extracardialen Herzbewegungscentren, Geschwülste, Druck, Verletzungen können den N. vagus irritiren.

Das Zusammentreffen von Bradycardie mit Irregularität ist jedenfalls von besonderem Interesse, da ein derartiges Verhalten Anhaltspunkte für die physiologische Analyse der Entstehung einzelner Formen der Bradycardie giebt. Die Contractionsreize für das Herz entstehen an der Mündung der grossen Venen und in diesen selbst. Die Studien Engelmann's über den Ursprung der Herzbewegung und die physiologischen Eigenschaften des Froschherzens haben uns darüber belehrt, dass die rhythmischen Herzreize continuirlich an den venösen Ostien entstehen müssen. Werden durch intercurrente Reize die Herzostien gereizt, so erfolgt ebenfalls eine Systole, aber derselben folgt nicht wie bei der Extrasystole der Kammer (siehe voriges Kapitel), die compensatorische Ruhe, sondern nach einem normalen Intervall tritt bereits nach dem Extrareize die nächste Contraction wieder ein. Treten nun mehrfach derartige Extrareize etwa durch einen chronotropen Einfluss von Seiten des Nervensystems an den venösen Ostien auf, so finden sie den Herzmuskel in seiner durch jede Systole geschädigten Leitungsfähigkeit noch nicht wieder vollkommen reparirt: die Leitungsfähigkeit A ist durch die letzte Systole noch geschädigt respective aufgehoben. Denn wie andere Untersuchungen Engelmann's nachwiesen, wird durch jede Systole die Fähigkeit der Herzmuskeln, Reize fortzuleiten, ebenso wie ihre Erregbarkeit selbst für eine Zeit lang aufgehoben, so dass die refractäre Phase nach der

Systole sowohl für die Erregbarkeit, wie für die Leitungsfähigkeit besteht. Es muss zunächst bei der Fortleitung des Herzreizes von den Ostien zum Vorhof wegen der verminderten Leitungsfähigkeit eine grössere Pause als normal folgen und ebenso wieder bei der Fortleitung des Reizes von der Vorhof- auf die Ventrikelmuskulatur. So kommt es dann, dass starke Störungen des Rhythmus, namentlich Beschleunigungen, an den venösen Ostien auf dem Wege zum Ventrikel relativ vollkommen corrigirt werden, während geringere Störungen sich am Pulse deutlicher aussprechen. Bei langsamem Pulse fallen die Störungen grösser aus, als bei schnellem. Folgt der Extrareiz dem physiologischen Reiz sehr rasch, so ist die Zuckung nur minimal und erlischt auf ihrem Wege entweder im Sinus oder Atrium, weil die durch die letzte Systole geschädigte Leitungsfähigkeit von Vorkammer und Kammer noch nicht zur Fortleitung des Reizes genügt. Es kann nun vorkommen, dass durch abnorme Einflüsse an den Venenöffnungen sich die Contractionsreize regelmässig in sehr beschleunigter Weise folgen bei normalem Leitungsvermögen der Muskelfasern. Es wird dann wegen der durch die eben erst abgelaufene Systole verlangsamten Erregungsleitung der Muskelfasern nicht jeder einzelne Reiz bis zur Kammer fortgeleitet, sondern etwa erst jeder zweite oder erst gar dritte. Es können dadurch folgende Veränderungen der Herzthätigkeit entstehen:

1. auf je zwei Erregungen der venösen Ostien folgen zwei Vorhofcontractionen, aber nur eine Kammercontraction (Herzblock). Es liegt dann der Fall so, dass von den sich schnell aufeinanderfolgenden Erregungen des Sinus die zweite den Vorhof noch zur Contraction bringt, aber am Ventrikel eintrifft, während für diesen noch die refractäre Phase besteht von der letztvorhergegangenen Systole her.

2. können die Reize schon im Sinus resp. an den venösen Ostien erlöschen und sowohl Kammer wie Vorkammer stehen bleiben, weil der zweite Contractionsreiz den Vorhof ebenfalls noch refractär findet. Es kann also ein ganz regelmässig verlangsamter Puls dadurch entstehen, dass grosse Beschleunigung der Reize an den Ostien besteht, von denen nur jeder zweite oder dritte bis zur Kammer fortgeleitet wird. Auch Wencke-

bach fand bei seinen Studien über die Bradycardie, dass bei einem Patienten, welcher sonst an allorhythmischem Puls litt, zeitweilig eine vollkommene Bradycardie eintrat, sodass bei 56 Schlägen in der Minute nicht ein einziges Mal ein schnellerer Puls beobachtet wurde, während für gewöhnlich die Pulsfrequenz das Doppelte betrug. Ich selbst habe einen ähnlichen Fall früher schon mitgetheilt, bei welchem sich feststellen liess, dass doppelt so viel Contractionen am Herzschatten mit Röntgenstrahlen beobachtet wurden, als Pulse zu beobachten waren.

Es tritt durch diese Verhältnisse die Bradycardie in eine innige Beziehung zu den durch Leitungshemmung hervorgerufenen Allorhythmien. Während bei diesen das Leitungsvermögen schon von vornherein geschädigt ist und durch die Systolen von normaler Frequenz noch weiter geschädigt wird, so dass der Muskel einer längeren Zeit bedarf, um sich wieder zu erholen, tritt hier ein neuer Reiz auf, bevor die physiologisch refractäre Periode bei normalem Leitungsvermögen vorüber ist, und dadurch wird der zweite Contractionsreiz unwirksam und erst der dritte wieder wirksam.

Aber auch durch primäre Schädigungen des Leitungsvermögens des Herzmuskels kann Bradycardie entstehen, obwohl in den meisten Fällen unter solchen Umständen Arhythmie beobachtet wird und zwar meist ein regelmässiger intermittirender Puls. Wenn nämlich der Herzmuskel durch irgend welche Umstände, vielleicht durch Wirkung des N. vagus oder auch durch muskuläre Störung in seiner Leitungsfähigkeit in höherem Grade beeinträchtigt ist, so werden, auch ohne dass vermehrte Reize an den Ostien erfolgen, also auch bei normalem Rhythmus, nicht mehr alle Reize fortgeleitet werden. Da nun jede Systole das Leitungsvermögen des Herzens schädigt und herabsetzt, so ist sehr wohl der Fall denkbar, dass auch bei normalem Rhythmus der nächste Reiz das an sich verringerte Leitungsvermögen durch die vorausgegangene Systole noch so geschädigt findet, dass er überhaupt nicht fortgeleitet wird und erst der darauffolgende Contractionsreiz durch den in seiner Leitungsfähigkeit geschädigten Herzmuskel bis zur Kammer fortgeleitet wird. Es kann unter solchen Verhältnissen, ebenso wie bei vermehrten rhythmischen Reizen und normalem Leitungsvermögen regel-

mässig jede zweite Contraction ausbleiben, sodass auf diese Weise eine ganz erhebliche Pulsverlangsamung entsteht. So etwa wären die höheren Grade der Bradycardie zu erklären. Es handelt sich also bei diesen um intensive Schädigung des Leitungsvermögens, während es bei den geringeren Graden sich um Vermehrung der Contractionsreize bei normalem Leitungsvermögen handeln kann. Beide Arten sind vielleicht nach dem Grade der Pulsverlangsamung zu erkennen und zu unterscheiden.

So setzt eine Bradycardie von 30 bis 40 Schlägen wahrscheinlich ein verringertes Leitungsvermögen des Herzmuskels voraus, während eine solche von höherer Frequenz, von 40 bis 60 Schlägen, durch vermehrte Contractionsreize bei normalem Leitungsvermögen hervorgerufen sein kann. Es können aber auch beide Ursachen zusammentreffen und so erheben sich noch verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung des bradycardischen Pulses. Ganz abgesehen davon, dass natürlich auch eine verminderte Anzahl der Contractionsreize dazu führt, doch ist letztere Annahme weniger wahrscheinlich, da die Erregungen an den Venenmündungen continuirlich erfolgen und erst durch die Wiederherstellung des Leitungsvermögens der Muskelfasern, welche allemal abgewartet werden muss, zu periodischen werden.

Treten neben der Bradycardie auch Zeiten von Arhythmie auf, so ergiebt sich aus der Berechnung der Pulscurve unter Umständen ein Rückschluss auf die in den Zwischenzeiten eintretenden Formen der Bradycardie, ebenso wie sich aus dem dem Herzjagen folgenden arhythmischen Puls die Entstehung des Herzjagens durch gehäufte Extrasystolen berechnen liess.

Literatur-Verzeichniss.

Czermak. Ueber mechanische Reiznng des Vagus beim Menschen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 100, 1868.

Dehio. Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, LII, S. 74.

Grob. Ueber Bradycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med., XLII, S. 574.

Riegel. Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, S. 221.

Riegel. Ueber scheinbare Pulsverlangsamung. Zeitschr. f. pract. Aerzte, 1897, No. 3.

Strübing. Ueher die Bradycardie bei Erkrankungen des Herzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1893, No. 4 u. 5.
Ozanam. La circulation et le pouls; histoire, physiologie, sémiotique indications thérapeutiques. Paris, 1886.
Lépine. Pouls lent épilepsie bulbaire.
Tanhofer. Die beiderseitige mechanische Reizung des Nervus vagus beim Menschen. Centralbl. f. d. med. W. 1875, No. 25.
Wenckebach. Ueber einige Formen von Allorhythmie und Bradycardie. Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX, No. 3 u. 4.
Hoffmann, Beobachtung von Herzarhythmie mit Röntgenstrahlen. Deutsch. Med. W. 1899.
Weitere Literaturangaben bei **Riegel** und **Grob** und bei der Physiologischen Litteratur.

---

3. Die Arhythmie des Herzens.

Während bei der Tachycardie und der Bradycardie die Pulse einander gleichen, sowohl was Grösse der Erhebung wie des Intervalls anbetrifft, so giebt es noch weitere, nicht selten auch bei functionellen Herzerkrankungen auftretende Störungen der Herzthätigkeit, bei welchen nicht nur eine zeitliche Veränderung der Schlagfolge des Herzens eintritt, sondern eine vollständige Unregelmässigkeit, sowohl was zeitliche Verhältnisse der Herzaction, als auch was die Kraft der einzelnen Contractionen anbetrifft. Dieses ist zunächst streng auseinanderzuhalten, denn ein Puls kann regelmässig sein in der Zeitfolge und doch durch verschiedene Grösse der Herzschläge resp. Pulse unregelmässig werden, andererseits können an sich gleich starke Herzcontractionen in unregelmässigen Intervallen erfolgen, obwohl letzteres wohl nur äusserst selten erfolgen dürfte. In den meisten Fällen aber handelt es sich um eine Combination beider Störungen, wie ja einfach daraus ersichtlich ist, dass ein auf eine kürzere Diastole folgender Herzschlag wegen der in der kurzen Zeit nicht genügenden Füllung der Herzkammern auch nur eine geringere Menge Blut aus dem Herzen in die Schlagadern treiben kann und somit ein kleinerer Puls entsteht.

Umgekehrt folgt auf eine Intermission gewöhnlich eine besonders starke Pulswelle wegen der in der Pause besonders erholten Contractionsfähigkeit und der besser wieder hergestellten Leistungsfähigkeit der Muskelfasern. Dieses gilt für den Fall, dass die Herzcontraction maximal ist. Unter pathologischen Verhältnissen aber entsteht auch beim Menschen, wie speciell die Röntgenuntersuchungen zeigen, mitunter ungleiche Stärke der Systole und der Diastole. Nicht jede Herzcontraction, auch beim gesunden Menschen, ist gleich kräftig, wie die andere. Unter krankhaften Zuständen tritt diese Ungleichheit häufig ganz besonders hervor. Es kann aber die Contractilität des Herzmuskels geschädigt sein und damit eine erste Ursache der Arhythmie gegeben sein. Nach Wenkebach soll der rythmische Pulsus alternans meistens auf Schädigung dieser Eigenschaft beruhen.

Die Arhythmie des Herzens ist kein etwa nur bestimmten Erkrankungen zukommendes Symptom, wir finden sie sowohl bei organischen Erkrankungen als auch ganz besonders hänfig bei rein functionellen Herzerkrankungen. Sie wechselt in ihrer Intensität von den leichtesten Störungen, der einfachen Intermittenz des Pulses, bis zur absoluten Regellosigkeit, dem Delirium cordis. Die Arhythmie kann sowohl lange Zeit hindurch constant sein, ja das ganze Leben hindurch, also viele Jahre lang, bestehen, als auch kann sie in Anfällen auftreten, die, wie die tachycardischen Anfälle, mitunter plötzlich entstehen und aufhören; solche Anfälle sollen nach Huchard für Arterioclerose characteristisch sein. Jedenfalls kommen dieselben auch bei Myocarditis und vielleicht auch rein functionell vor. Meist aber pflegt vorübergehende Arhythmie sich langsam vorzubereiten, um ebenso später allmählich zu verschwinden. Nach Hüsler soll auch der normale Puls nicht ganz gleichmässig sein, geringe Arhythmie kommt jedenfalls leicht zu Stande.

Die leichteste und auch wohl häufigste Form der Arhythmie als zeitliche Veränderung ist dadurch characterisirt, dass, wenn man den Puls fühlt, hie und da ein Puls ausfällt. Dies kann nach einer geringeren oder grösseren Zahl von regelmässigen Schlägen der Fall sein. Auscultirt man während dieser Zeit das Herz, so hört man, dass der letzten an dem Radialpuls fühlbaren Herzcontraction nach

einer meist ganz kurzen Pause eine erneute abnorm heftig und rasch ablaufende Systole folgt, die oft am Herzen besonders laut zu hören ist und sich wie ein kräftiger Nachschlag der ersten Systole anhört. Diese offenbar recht kräftige Systole ist an der Radialis als Puls nicht zu fühlen, und zwar deshalb nicht, weil in der kurzen Herzpause die linke Kammer nicht Zeit hatte, sich genügend mit Blut zu füllen. Es wird durch diese Herzcontraction eine nicht genügend grosse Blutmenge in die Aorta geworfen, um eine bis in die Radialis reichende Welle zu erzeugen. Nur selten, namentlich dann, wenn die Pause etwas länger war, zeigt sich eine minimale Erhebung des Pulses, die im Sphygmogramm noch manchmal hervortritt, wenn sie auch für das Gefühl oft nicht deutlich wird. Diesen Zwischencontractionen, von Riegel sowie Quincke und Hochhaus »frustane« Herzcontractionen genannt, folgt dann eine längere Pause als den normal eintretenden und verlaufenden Contractionen, worauf dann weitere Contractionen in normalem Rhythmus folgen. Diese abnorme Systole ist es also, welche hier den Herzrhythmus stört. Der kräftige Herzschlag, den wir hören und oft fühlen, kommt durch den raschen und energischen Ablauf dieser Systole zu Stande, die ja keinen besonderen Wiederstand bei der erst geringen Füllung der Ventrikel zu überwinden hat.

Die frustane Herzcontraction ist desshalb für den Kranken besonders peinlich, weil sie gewöhnlich zu Bewusstsein kommt. Dies geschieht oft ganz im Gegensatz zu anderen schwereren an Delirium cordis grenzenden Störungen des Herzrhythmus, von denen der eine Kranke mitunter keine Ahnung hat, während ein anderer solche einfache Intermittenzen schon lebhaft empfindet. Ueber die Entstehung dieser Intermittenz giebt uns die Engelmann'sche Lehre von der Extrasystole einigen Aufschluss. Wenckebach hat als erster die Anwendung der von Engelmann für die Intermittenzen des Pulses aufgestellten physiologischen Erklärungen auf die einschlägigen klinischen Verhältnisse zum Gegenstand eines Studiums gemacht und die Abhängigkeit einzelner Intermittenzen des Pulses vom Auftreten der Extrasystole an Pulscurven überzeugend nachgewiesen.

Wenn man die Irregularität nach der Form der bei derselben entstehenden Pulscurve betrachtet, so muss man zunächst unterscheiden zwischen Arhythmien und Allorhythmien. Die Arhythmien sind solche Formen der Herz- resp. Pulsanomalien, bei welchen die einzelnen Pulse ihre Form, Grösse in Zeitfolge in der verschiedensten Weise verändert sind, ohne dass eine Gesetzmässigkeit oder Regelmässigkeit in der Reihenfolge der irregulären Pulse zu entdecken wäre. Bei den Allorhythmien schlägt das Herz zwar im abnormen Rhythmus, aber die Abweichungen von der Norm folgen sich in gleichmässigen Abständen. Zu den Allorhythmien gehören der P. bigeminus, der P. alternans und der P. paradoxus.

Die häufigste Form der Arhythmie und auch der Allorhythmie überhaupt ist der P. bigeminus. Traube verdanken wir die erste Kenntniss desselben und Riegel das genaue Studium dieser Pulsform. Ursprünglich galt er für eine grosse Seltenheit, inzwischen aber ist er als die häufigste Form der Herzirregularität erkannt worden. Zwar nicht in der Form, dass sich regelmässig P. bigemini weiter folgen, wohl aber indem einzeln solche auftreten. Dem zufühlenden Finger stellt sich der P. bigeminus als zwei rasch auf einanderfolgende Schläge, denen sich eine längere Pause anschliesst, oder aber als abwechselnd grosse und kleine Pulse dar. Oft ist der zweite Pulsschlag an der Radialis nicht fühlbar und man hat so den Eindruck einer einfachen Pulsintermittenz, indem immer nur der erste der beiden Pulse zum Gefühl kommt. Man bemerkt aber dann, dass ein doppelter Spitzenstoss oder eine doppelte Venenpulsation auf jeden Radialpuls kommt, ebenso kann man meist durch Auscultation feststellen; dass die einzelne Pulswelle einer doppelten Contraction im Herzen entspricht. Man hat den P. bigeminus nach v. Leydens Vorgang als eine Hemisystolie aufgefasst, d. h. als eine nur halbseitige Zusammenziehung des Herzens, indem auf je zwei Pulse des rechten Herzens nur ein Puls des linken kommt. Wenngleich das absterbende Herz beim Thierversuch derartig seine Thätigkeit verändern kann, dass eine solche Hemisystolie eintritt und auch beim Menschen eine solche Veränderung der Herzaction gewiss vorkommen wird, so ist sie doch jedenfalls selten klinisch sicher beobachtet und es ist, wie Riegel

gezeigt hat, bisher eine Hemisystolie noch nicht einwandfrei mit graphischen Methoden nachgewiesen worden. Alle ihm vorgekommenen Formen von scheinbarer Hemisystolie liessen sich als Bigeminie erklären. In neuester Zeit hat Schertiloff eingehend diese Verhältnisse untersucht.

Mit dem P. bigeminus ausserordentlich nahe verwandt in der Form ist der P. alternans, welcher darin besteht, dass abwechselnd sich grosse und kleine Pulse folgen. Für das Gefühl stellt sich bei der Pulsuntersuchuug der P. alternans dem P. bigeminus unmittelbar an die Seite und ist von diesem kaum zu unterscheiden. Im Sphygmogramm erhält man nach Riegel verschiedene Bilder. Während bei dem Bigeminus die zweite kleinere Contraction schon eintritt, bevor der absteigende Schenkel der Curve die Ordinate erreicht hat, soll bei dem P. alternans die zweite Contraction erst dann auftreten, wenn der absteigende Schenkel fast bis zum Ausgangspunkte zurückgekehrt ist. Der Pulsus alternans verdankt seine Entstehung zumeist einer Schädigung der Contractilität des Herzens. Einer starken Contraction folgt allemal eine schwächere. Es kann die schwächere schliesslich so klein werden, dass sie unfühlbar wird und dann ein intermittirender ja auch bradycardischer Puls entsteht.

Der P. bigeminus besteht nun ebenso wie die einfache Intermittenz meist durch regelmässige Einfügung von Extrasystolen in den normalen Rhythmus. Je länger der Zwischenraum zwischen der normalen Systole und der jetzt auftretenden Extrasystole ist, umsomehr nähert sich der absteigende Schenkel der Curve der Ordinate, um so grösser fällt die zweite Extracontraction aus und um so ähnlicher wird der P. bigeminus dem P. alternans. Riegel unterscheidet beide Pulse scharf dahin, dass beim Bigeminus das Eigenthümliche in dem Missverhältniss zwischen dem systolischen und dem zugehörigen diastolischen Schenkel liegt. In der verkürzten Diastole und der verfrühten zweiten Systole beim Alternans sei aber Systole und Diastole beider Pulse unter sich gleich. Genaue Messungen ergeben aber auch hier oft einen kleinen Unterschied.

Aus dem Bigeminus kann, indem zwei kleinere Pulse dem ersten grossen folgen, ein Trigeminus werden und ebenso kann ein P. alternans mannigfach weitere Combinationen eingehen.

Bigeminus und Alternans können, wie auch Riegel angiebt, in einander übergehen, sie stellen an sich eine klinische Verschiedenheit dar, die sich in der Verschiedenheit in der Zeichnung der Pulscurve erkennen lässt. Die Entstehung dieser Pulse ist eben eine im Wesentlichen verschiedene. Durch Ausfall jeder dritten Systole durch Leitungsunterbrechung kann ebenfalls eine dem P. bigeminus ähnliche Curve entstehen. Dieses Pulsus pseudo bigeminus soll bei den durch Leitungsverschlechterung entstehenden Arhythmien näher besprochen werden.

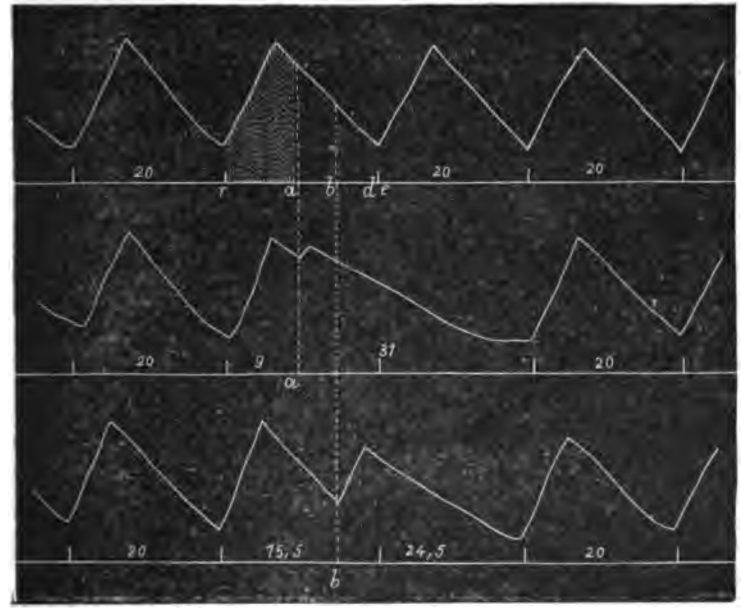


Fig. 1. I, II, III.

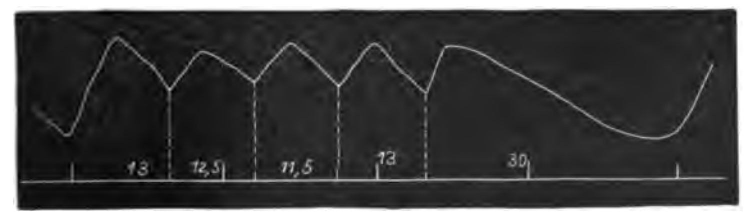


Fig. 1. IV.

Ein Schema möge die Entstehung derselben sowie der einzelnen Intermittenzen veranschaulichen. In dem hier reproducirten,

dem von Wenckebach angegebenen ähnlichen Schema stellt in der obersten Curve die schraffirte Partie die sogenannte refractäre Phase dar, in welcher das Herz durch einen neuen Reiz überhaupt nicht erregbar ist. Bowditsch und Marrey stellten, wie schon früher bemerkt, fest, dass im Laufe jeder Herzperiode eine Zeit vorkommt, welche kurz vor der Systole beginnt und kurz nach derselben endet, in welcher das Herz auch auf den stärksten Reiz nicht reagirt. Ist diese refractäre Phase vorüber, so kann ein äusserlich gesetzter, die Kammer treffender Reiz — beim Thierversuch electrische Schläge, — eine neue Systole auslösen, bevor der physiologische Contractionsreiz die Kammer trifft. So ist in unserer Figur in der ganzen Periode a bis d das Herz für weitere Reize erregbar. Je kürzer nach der refractären Periode, um so stärker muss der äussere Reiz sein, damit eine erneute Systole oder Extrasystole erzeugt werde. Um so kleiner fällt aber auch dann die Zuckung aus, da die Muskelzellen während der refractären Periode keine Reize weiter leiten und Erregbarkeit und Leitungsvermögen eben anfangen, wieder hergestellt zu werden. Nach einer solchen Extrasystole folgt eine längere Ruhe des Herzens, eine verlängerte Diastole, welche man früher als nothwendige Folge der frustranen Contraction zum Ausruhen des durch die Extraleistung überangestrengten Herzens gehalten hat und compensatorische Ruhe nannte. Engelmann zeigte, dass die Herzkammer in solchen Fällen beim Eintritt des nächsten physiologischen Reizes, also bei e noch in der refractären Phase der Extrasystole ist und infolgedessen von dem normalen physiologischen Reize nicht erregt wird, es fällt also die auf die Extrasystole folgende normale Systole aus und erst der übernächste physiologische Reiz hat wieder eine Systole zur Folge. Es tritt demnach die erste nach der Extrasystole auftretende Systole erst dann auf, wann sie eintreten würde, wenn keine Extrasystole vorhergegangen wäre. In dem Schema findet man unter No. II und III dieses Verhalten dargestellt. Es folgt daraus, dass die anscheinend compensatorische Ruhe meist um so länger ist, je früher nach der refractären Phase der normalen Systole die Extrasystole eingetreten ist. Nr. IV zeigt das Verhalten der Curve, wenn immer neue kräftige Extrareize die Kammer treffen und so vier Extrasystolen aufeinander folgen,

bis wieder nach compensatorischer Ruhe der physiologische Reiz wirksam wird.

Dieses ist der Hergang bei der Entstehung des einzelnen P. bigeminus oder der einfachen Pulsintermittenz, bei welcher wir auscultatorisch die Extrasystole deutlich vernehmen und wenn dieselbe etwas später nach der refractären Periode erfolgt, unter Umständen auch als zweiten Puls, als kleinen Schlag fühlen können resp. in der aufgenommenen Pulscurve wiederfinden. Erfolgt die Extrasystole etwas später, etwa bei d, so haben wir fast einen P. alternans. Interessant ist es auch, wie einzelne Riegel'sche Beispiele vom P. alternans zeigen, dass die diastolische Linie des ersten Pulses doch nicht so tief hinausgeht, wie die des zweiten, dass also dieser P. alternans eigentlich ein Bigeminus ist.

Durch genaues Ausmessen der Pulscurve konnte Wenckebach nachweisen, dass ein derartiger Vorgang »Einschiebung von Extrasystolen« den einfachen Intermittenzen des Pulses, sowie dem vereinzelten P. bigeminus wirklich zu Grunde liegt. Der Zeitraum zwischen der der Intermittenz vorangehenden normalen Systole bis zu der der Intermittenz oder der Bigeminie folgenden muss genau doppelt so gross sein, als der Zwischenraum, welcher sonst zwischen zwei regelmässigen Pulsen desselben Individuums liegt, wenn die obige Erklärung zutreffen soll. Und in der That zeigen genaue Ausmessungen der Curven dieses Verhalten (Fig. 2).



Fig. 2 (nach Wenckebach).

Eine ganz geringe Verkürzung der Pause kommt allerdings dadurch zu Stande, dass sich in der langen Ruhezeit Erregbarkeit und Leitungsvermögen der Kammer ganz besonders gut wieder herstellen, beziehungsweise gegen die Norm steigen. Es verläuft desshalb die erste Systole nach der Pause etwas schneller als normal und es kommt dadurch eine minimale

Verkürzung der grossen Pause zu Stande, so dass dieselbe dadurch oft um ein geringes kürzer wird, als das doppelte der normalen Pulsperiode. Diese Untersuchungen haben also in die Mechanik der Entstehung der verschiedensten Formen von Irregularität einiges Licht gebracht. Am besten misst man die Curve mit einer Zeitschreibung nach Frey oder Jaquet aus. Aber auch die lineare Ausmessung führt bei einem gleichmässig arbeitenden Sphygmographen zum Ziel und ich pflege mich für gewöhnlich derselben zu bedienen.

Das physiologische Experiment lehrte bei directer Beobachtung auch schon, dass der Zwischenraum der Intermittenzen mitunter einige Bruchtheile einer Secunde kürzer ist, als das Doppelte der normalen Pulsperiode, und dass somit diese Erklärung zutreffend ist.

Mitunter ist eine Intermission des Pulses aber erheblich kürzer als das Doppelte der normalen Pulsperiode und zwar ist dies besonders bei Herzfehlerkranken der Fall. Man kann aber bei diesem letzteren Verhalten nicht annehmen, dass die Extrasystole von einem die Herzkammer betreffenden Reiz ausgelöst wird, sondern es treten da andere Verhältnisse auf und man muss, wenn derartige verkürzte Intermissionen vorliegen, einen ganz anderen Entstehungsmodus für die Irregularität annehmen. Es betrifft in solchen Fällen der Extrareiz nicht die Kammer, sondern die Vorkammer oder die Gegend des Ostium venosum. An dieser Stelle werden nämlich die automatischen Herzreize, wie Engelmann, Kusnie und Mathews erwiesen haben, fortwährend gebildet und es fehlt, wenn von diesem Punkt aus eine Extrasystole ausgelöst wird, die compensatorische Ruhe oder sie ist doch verkürzt, worüber schon bei Besprechung der Bradycardie näheres bemerkt ist.

Die Extrasystolen nun können, wie das Schema IV zeigt, sich auch häufen, so dass der normale Herzrhythmus längere Zeit durch Extrasystolen unterbrochen wird. Es folgt in einem solchen Falle dem letzten dieser Schläge gewöhnlich eine längere compensatorische Ruhe und erst mit der nächstfolgenden beginnt der normale Rhythmus wieder. Auf diese Weise haben wir manchen P. trigeminus aufzufassen, hiermit aber auch erklären sich die schon früher dargelegten Vorgänge beim richtigen

Herzjagen. Hier folgen lange Zeit nur Extrasystolen aufeinander, bis plötzlich der normale Herzrhythmus wieder eintritt, oft noch von vereinzelten Extrasystolen unterbrochen und dadurch das merkwürdige Bild der Curve entstehen lässt, welches man erhält, wenn man zufällig das Ende eines Anfalles von Herzjagen mit dem Sphygmographen zeichnen kann (Fig. 3).



Fig. 3.

Die Ursachen der Extrasystolen sind im physiologischen Experiment electrische und mechanische Reizungen. Bei den an Extrasystolen leidenden Patienten wird zunächst wohl der Nerveneinfluss eine Rolle spielen, da es vielfach nervöse Individuen sind, welche mit einfach aussetzendem Puls behaftet sind. Aufregungen können da besonders wirken, aber ebensowohl können schlechter Ernährungszustand des Herzens infolge mangelhafter Circulation, vielleicht auch bestimmte Gifte, so Salicylsäure, Toxine, die Erregbarkeit des Herzens so steigern, dass leicht Extrasystolen auftreten, oder aber es können durch verschiedene Einwirkungen auf die nervösen Centren dem Herzen besondere Erregungsreize zugeführt werden, welche die einzelnen Extrasystolen hervorrufen. Bei langsamem Puls treten Extrasystolen leichter auf, wie bei schnellem. Desshalb kommen sie auch oft bei Ruhelage.

Eine andere Ursache der Herzarhythmie findet Engelmann in dem verschlechterten Leitungsvermögen des Herzmuskels. Da nach neueren Anschauungen der Contractionsreiz im Herzen nicht nur entsteht, sondern auch durch die Muskelfasern, nicht durch Nervenfasern fortgeleitet wird, so kann dadurch eine Schädigung der Herzarbeit entstehen, dass der vom Ostium venosum ausgehende normale rhythmische Herzreiz bis zur Kammer so langsam fortgeleitet wird, dass zum Ablauf einer Pulsperiode eine grössere Zeit gehört als normal, d. h. die Ventrikelcontraction erfolgt um ein Erhebliches später, als bei normalem Leitungsvermögen des Herzmuskels der Fall ist. Jeder

Herzschlag aber, jede Systole schädigt das Leitungsvermögen des Herzens, indem während der Systole und kurz nachher nicht nur die Erregbarkeit des Herzmuskels, sondern auch sein Leitungsvermögen aufgehoben ist. Ist nun das Leitungsvermögen an sich geschädigt, so wird es durch jede weitere Contraction in noch höherem Grade geschädigt, bis dann schliesslich ein letzter Contractionsreiz ein vollständiges Versagen der Leitungsfähigkeit herbeiführt und nun der nächstfolgende Reiz überhaupt nicht weiter geleitet wird. Es kann nun eintreten, dass entweder gar keine Contraction am Herzen bemerkbar ist oder aber, dass eine, wenn auch nur geringfügige Contraction des Vorhofes stattfindet, der Reiz aber die zwischen Vorhof und Herzkammer bestehende Muskelbrücke nicht passiren kann, sondern dort wegen des verschlechterten Leitungsvermögen nicht weiter geleitet wird. Man nennt diesen Vorgang nach His Herzblock, nachdem Gaskell diese verbindenden Muskelzüge Blockfasern genannt hat. Dieselben leiten auch unter normalen Verhältnissen den Reiz langsamer, als die übrigen Muskelfasern des Herzens, wodurch die kleine Pause zwischen Vorhof und Ventrikelcontraction entsteht. Unter pathologischen Verhältnissen werden gerade diese Fasern in ihrer Leitungsfähigkeit am meisten geschädigt und lassen so den Reiz nicht passiren. Es resultirt daraus während der Intermission ein vollständiger Stillstand der Kammer. Auch hört man in solchen Fällen nicht die kurze kräftige Extrasystole bei der Auscultation, sondern höchstens ein leichtes rhythmisches Geräusch, welches von den schwachen Contractionen der Vorhöfe ausgelöst wird. Das Characteristische eines solchen Verhaltens ist, dass der Zwischenraum der Intermission erheblich kleiner ist, als das Doppelte der normalen Periode.

Des ferneren finden wir, dass die Intervalle der einzelnen Pulse vor der Intermission nicht gleich bleiben, wie dem normalen Rhythmus entspricht, sondern da das Leitungsvermögen allmählich abnimmt bis zum vollständigen Erschöpfen desselben, so werden die Zwischenräume nach dem ersten Pulse, dem, da er kräftiger als die folgenden ist und das Leitungsvermögen am meisten schädigt, das längste Intervall folgt, nun vom zweiten etwas kürzern Intervall an allmählich immer grösser, bis zum Eintritt der

Intermission. So entsteht vor allen Dingen nach Wenckebach der regelmässig intermittirende Puls. In der Intermission erholt sich das Leitungsvermögen, es wird beim ersten wieder einsetzenden Reize um so besser sein und eine kräftige Contraction erfolgen, auf die eine längere Pause folgt, da sie das Leitungsvermögen wieder am meisten schädigte. Die nächste Contraction schädigt dasselbe wieder um einen Theil, bis es nach einer bestimmten Anzahl von Contractionen wieder so sehr geschädigt ist, dass der Reiz überhaupt nicht fortgeleitet wird und ein erneutes Aussetzen, eine Intermission des Pulses erfolgt, in der sich das Leitungsvermögen wieder erholt. Und nun wiederholt sich das gleiche Spiel von neuem. Da die letzte Kammercontraction vor der Intermittenz sehr verspätet dem rhythmischen Reize folgte und die der Intermission folgende wegen erholten Leitungsvermögens rascher erfolgt, so ist die Intermission kleiner, als die doppelte normale Pulsperiode.

Ebenso von negativ dromotropen Einflüssen abhängig sieht Wenckebach einige Formen der Allorhythmie an, er fand in einzelnen Formen von Bigeminie, von P. alternans und sonstigen Allorhythmien ebenfalls die Ursache im verringerten Leitungsvermögen, wie er durch Ausmessung der Pulscurven feststellen konnte. Ebenso fand er als Ursache der hochgradigen Bradycardie die Abnahme des Leitungsvermögens, wie sie im vorigen Abschnitt dargelegt ist. Es entstehen eben gewisse Formen von Bradycardie, wie ich an einem Fall direct nachweisen konnte aus arhythmischen Störungen, indem wegen des veränderten Leitungsvermögens des Herzmuskels regelmässig jeder zweite, ja dritte und vierte Reiz erst eine Kammersystole hervorruft. Indem auf diese Weise der Puls auf das Aeusserste verlangsamt wird, entsteht in einer ganz anderen Weise, wie bei der Extrasystole, eine Allorhythmie oder Bradycardie. Klinisch ist beides daran zu unterscheiden, dass bei den Extrasystolen die frustrane Contraction auscultatorisch gut wahrgenommen werden kann, während man bei der Intermittenz aus verringertem Leitungsvermögen in der Pause nichts oder nur einen schwachen dumpfen Ton oder auch ein rhythmisches Geräusch hört.

Die Ausmessung der Pulscurven aber giebt häufig ein richtiges Bild, wie im einzelnen Falle das Verhalten des Herzens

ist; es ist deshalb die Anwendung des Sphygmographen in ein neues Stadium getreten, indem er uns befähigt, gewisse Formen von Arhythmie des Herzens auf ihren Ursprung zurückzuführen. Praktisch ist es, mit dem Sphygmographen eine Zeitschreibung entweder mit Stimmgabelzeichenapparat oder nach Jaquet zu verbinden. Aber auch die einfache lineare Ausmessung der Pulscurven kann schon genügen, bei gleichmässigem Gang des Sphygmographen die Curve zu analysiren. Allerdings liegen die Verhältnisse nicht immer so einfach wie angenommen wurde. Störungen aus verschiedenen Ursachen können sich combiniren, es kann die Contractionsfähigkeit, die Kraft der Contractionen, der Ablauf derselben, alles zusammen gestört sein, und so werden immer Fälle vorkommen, in denen auch eine Ausmessung der Curven zu keinem Ziel führt. Ueberhaupt so einfach wie im Schema stellen sich die Verhältnisse gewöhnlich nicht dar und auch die interessanten Angaben Wenckebach's werden an pathologisch veränderten Herzen noch mancher Correctur bedürfen. Aber trotzdem sind wir durch die Engelmann'schen Untersuchungen auch auf klinischem Gebiet ein gutes Stück weiter gekommen.

Die Feststellung, aus welcher Ursache Irregularitäten auftreten, ob in Folge einzelner Kammer-Extrasystolen oder in Folge verringerten Leitungsvermögens der Muskulatur, hat auch ein practisches Interesse, da die Mittel und Maassnahmen, welche nervöse Erregungen, durch die die Extrasystolen meist hervorgerufen werden, beseitigen können, verschieden sind von den bei einer Allorhythmie aus vermindertem Leitungsvermögen anzuwendenden. Auch prognostisch liegen die Fälle, in denen Extrasystolen den Rhythmus stören, entschieden günstiger, als diejenigen, bei welchen verminderte Leitungsfähigkeit des Herzmuskels vorliegt. Die Ursache der letzteren kann allerdings auch rein functionell sein, indem namentlich nach Muskens Beobachtungen dem N. vagus eine negative Einwirkung auf das Leitungsvermögen zukommt. Vagusreizung vermindert das Leitungsvermögen der Herzmuskelfasern. Andererseits werden aber auch Erkrankungen des Herzmuskels selber und Ernährungsstörungen desselben auf das Leitungsvermögen ungünstig einwirken können. Alle diese Möglichkeiten sind sowohl bei

organischen Störungen, wie bei functionellen Erkrankungen vorhanden und bei der Erklärung des Zustandekommens verschiedener noch zu bezeichnenden Krankheitsbilder wird man sich der verschiedenen Formen der Arhythmie stets zu erinnern haben, um einen Einblick in den Mechanismus der bei diesen zu beobachtenden Störungen zu erhalten.

Die Arhythmie des Pulses als solche für sich giebt noch kein Kriterium für den Grad der Erkrankung ab. Am wenigsten hat jedenfalls die einfache Intermission zu bedeuten. Man beobachtet sie bei ganz gesunden Menschen nicht selten und ist der betreffende Mensch in jugendlichem Lebensalter, kann man fernerhin eine materielle Erkrankung nicht nachweisen und ist die Störung der Herzthätigkeit vorübergehend, so hat man es meist nur mit einer rein functionellen Erscheinung zu thun. Die Krankheiten, bei denen unregelmässiger Puls beobachtet wird, hat Huchard in folgender Weise zusammengestellt Er unterscheidet:

1. Arhythmien auf neurotischer und psychischer Grundlage. (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Morbus, Basedowii, Gemüthserregungen und Paroxysmale mit Beängstigungen verbundene Arhythmien).

2. Arhythmien auf nervöser und cerebraler Grundlage (hierzu werden gerechnet die Arhythmien bei Meningitis, speciell auch die bei Meningitis tuberculosa auftretenden, die Arhythmie bei dem Insultus apoplecticus, bei den Blutungen im Gehirn und seinen Häuten, bei der Compression des Nervus vagus durch Tumoren etc.)

3. die Reflexarhythmien, wie sie in Folge der Krankheiten des Magens, des Darmes, des Uterus, der Leber u. s. w. entstehen, sowie die Arhythmie a frigore;

4. die Arhythmien in Folge von Vergiftung mit Digitalis, mit Thee, mit Kaffee, mit Alkohol, und

5. die kritischen Arhythmien bei acuten Krankheiten, wie sie im Reconvalescenzstadium des Typhus abdom., beim Fieberabfall bei der Pneumonie und anderen acuten Krankheiten auftreten;

6. Arhythmien bei Herzaffectionen und zwar a) bei Klappenaffectionen (Stenose des Ost. ven. sin. und besonders

bei der Insuff. valv. mitralis), sowie b) die Arhythmien, die in Folge von Affectionen des Myocardium entstehen. Hierher gehören 1. die Arhythmie bei Greisen, ferner bei fettiger Entartung des Herzens und dem eigentlichen Fettherzen, sowie endlich die normale und congenitale Arhythmie bei gewissen Individuen, 2. die Arhythmien bei arteriellen Herzleiden, 3. die Arhythmie bei acuten Myocarditiden, beim Typhus abdom., bei der Influenza, bei den Pocken etc. und die Arhythmien bei den chronischen Myocarditiden, 4. die Arhythmien bei der Endocarditis, bei der Pericarditis, bei den Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, 5. die Arhythmien bei Insuff. valv. aort. und Sten. ost. aort. arteriellen Ursprungs, 6. Arhythmien, die gelegentlich bei Angina pectoris mit begleitender Cardiosclerose auftreten.

Heubner hat für das Kindesalter die Ursachen des Vorkommens von Arhythmie zusammengestellt. In einer Studie, welche diesem Symptom besonders bei Kindern gewidmet ist, führt er folgende ätiologische Momente an: 1. Vergiftung mit Stechapfelsamen, Digitalis und Opium, 2. Digestionsstörungen mit Resorption toxischer Stoffe, 3. Unterleibsstörungen (Typhlitis), 4. im Verlaufe von Infectionskrankheiten, und zwar abgesehen von der Diphtherie, ausserdem namentlich in der Reconvalescenz von Typhus, Scharlach, auch ohne Complicationen, Masern — fast nur bei leichteren Fällen — und nach der Krise fibrinöser Pneumonien, 5. bei schwächlichen, anämischen und nervös erregten Kindern, sowie auch nicht selten bei rhachitischen, an derartigen Ernährungsstörungen (Schwäche und Blutarmuth) leidenden Kindern, 6. bei Darmparasiten, 7. physiologisch: während des Schlafes, nach warmen Bädern mit nachfolgender Abkühlung. Auch wohl idiopathisch.

Diesen Veranlassungen fügt Ebstein noch hinzu, dass Fibrome des Herzens ebenfalls zu solchen Störungen führen können und ebenso Kugelthromben. Auch die von Dehio beschriebene Myofibrose d. i. die Bindegewebedurchwachsung des Herzens, soll zur Irregularität führen können, zumal wenn sie die Vorhöfe betrifft, (Radasewsky), doch ist letztere Beobachtung nicht unwidersprochen (Hochhaus).

Ebstein kommt bei seinen eingehenden Studien über diese Frage zu dem Schlusse, dass die von Heidenhain und Knoll

durch den Thierversuch klargestellten Verhältnisse auch für den Menschen maassgebend seien, indem es sich bei der arhythmischen Herzthätigkeit der Menschen und der Thiere klinisch um den Ausdruck gesteigerter Anforderungen an die Herzarbeit handle. Wenn die Herzhöhle mit Blut überfüllt ist und wenn ein Missverhältniss zwischen Kreislaufwiderständen und der Leistungsfähigkeit besteht, so komme Arhythmie zu Stande. Die Ursache der Arhythmie sei aus derselben selbst mit Sicherheit nicht zu erklären, man muss bei jedem solchen Fall alle oben angeführten Möglichkeiten ins Auge fassen.

Henschen macht für arhythmische Störungen bei bestimmten Herzfehlern die Dilatation des Vorhofes verantwortlich.

Jedenfalls sind die Ursachen für das Auftreten von Arhythmie des Herzens ebenso zahlreich und verschieden, wie bei dem Auftreten der Tachycardie und Bradycardie, und es hat das Vorkommen derselben im einzelnen Falle eine sehr verschiedene Bedeutung. Immerhin ist festzuhalten, dass rein functionelle Störungen sehr oft zum Auftreten von Arhythmie führen.

Literatur-Verzeichniss.

Die Handbücher von Huchard, Rosenbach, die Engelmann'schen Arbeiten etc. Ferner:

Heidenhain. Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Arch. V. S. 143.

Nothnagel. Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII, S. 190.

Sommerbrodt. Zur Allorhythmie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII, S. 543.

Riegel. Zur Lehre von der arhythmischen Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII, S. 94.

Riegel. Ueber den Pulsus bigeminus und alternans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX, S. 476

Riegel. Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. D. Arch. f. klin. Med. XXVIII, S. 323.

Riegel. Beitrag zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften. Wiesbaden 1891.

Riegel und Lachmann. Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. D. Arch. f. klin. Med. XXVII.

Riegel. Ueber Arhythmie des Pulses. Volkmann's klin. Vortr. N. F. 227.

Schreiber. Ueber den Pulsus alternans.

Heubner. Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI.
Traube. Gesammelte Beiträge I und III.
Radasewsky. Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. D. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII, S. 99.
Quincke u. Hochhaus. Ueber frustrane Herzcontractionen. D. Arch. f. klin. Med. LIII, S. 414.
Ebstein. Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie etc. D. Arch. f. klin. Med. LXV, S. 81.
Wenckebach. Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. I, II u. III. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI, XXXVII u. XXXIX.
Unverricht. Ueber abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 26.
Leyden. Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Arch. XLIV, S. 365.
Leyden. Zwei neue Fälle von ungleichzeitiger Contraction beider Herzkammern. Virchow's Arch. LIXV, S. 153.
Knoll. Bemerkungen betreffend d. Puls. bigeminus. D. Arch. f. klin. Med. XXIV.
Braun. Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Jena 1898.
Hering. Ueber Pseudohemisystolie beim Menschen. Prager med. W. 1896.
Luckjanow. Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.
Spengler. Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung. Diss. Zürich 1887.
Drosde. Musikalische Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschr. 1883.
Gumprecht, Ueber Herzpercussion bei vornübergebeugter Körperstellung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895.
Hüsler. Deutsches Archiv f. klin. Med. LIV.
Langowoy. Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIII, 1900.
Schertiloff. Ueber die vorhandenen Formen der functionellen Dissociation des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. B. 37, 1899.

6. Auscultatorische und percutorische Erscheinungen bei functionellen Herzerkrankungen.

Auch bei functionellen Herzkrankheiten nimmt man unter Umständen Veränderungen der Herztöne wahr. Während die sogenannten organischen Herzgeräusche zumeist den Klappenfehlern zukommen, giebt es noch eine Reihe von auscultatorischen Erscheinungen, welche man auch mit dem Namen accidentelle Herzgeräusche bezeichnet, die keine so ominöse Bedeutung haben. Die Herztöne können zunächst lauter werden, es ist dies der Fall beim ersten Ton bei einer sehr energischen, rasch ablaufenden Systole, wie sie bei nervös erregter Herzthätigkeit nicht selten vorkommt. Alle Zustände, welche die Füllung des Herzens vermindern, ohne die Herzkraft zu schädigen, führen leicht zu einem rascheren Ablauf der Systole. So finden wir bei der frustanen Herzcontraction oft einen besonders lauten ersten Ton, auch bei erniedrigtem Blutdruck haben wir ähnliche Verhältnisse. Bei besonders erregter Herzthätigkeit kann der erste Ton so laut werden, dass er nicht nur mit dem aufgelegten Ohr oder dem Stethoscop wahrnehmbar ist, sondern in der ganzen Umgebung des Kranken mit freiem Ohr hörbar wird. Derartiges Lautwerden des ersten Tones beobachtet man besonders bei der paroxysmalen Tachycardie. Das Zustandekommen derselben hängt wohl mit dem beschleunigten Ablauf der Systole einerseits und andrerseits mit einem durch die Schnelligkeit der Contractionen veränderten Muskelton zusammen. Bei sehr schnellem Ablauf der Contraction kann auch ein Geräusch ent-

stehen, welches dem pericardialen Reibegeräusch ähnlich ist; auch diese Geräusche werden von vielen Autoren, so von Jürgensen u. A. als eine Veränderung des Muskeltones aufgefasst, während Andere (Seitz, Mettenheimer) dasselbe für ein durch Reibungen der pericardialen Blätter hervorgerufenes echtes Reibegeräusch halten. Es können die Herztöne aber auch leiser werden. Besonders oft scheint der erste Ton leiser zu werden bei functionellen Herzerkrankungen, so dass man namentlich an der Herzspitze den zweiten Ton lauter hört als den ersten. Verschwinden eines Tones oder gar beider Töne ist nach Stokes ein Zeichen mali ominis.

Mit dem ersten Ton zusammen kommen ausserdem noch Geräusche vor von verschiedenstem Klangcharacter, welche wir als accidentelle auffassen müssen. Bei allen diesen Geräuschen ist der erste Ton leiser, als normal und auch die Geräusche, wenn sie accidentell sind, sind meist leise hauchend und lassen oft den ersten Ton daneben erkennen. Durch einfache Auscultation ist es unmöglich, am Klangcharacter diese Geräusche als accidentelle von den organischen zu unterscheiden, doch giebt es gewisse Merkmale, wodurch man sie als solche erkennt.

Zunächst sind sie meist über dem ganzen Herzen verbreitet. Ausserdem aber fehlen die bei Klappenfehlern so characteristischen Veränderungen der Herzgrösse. Jeder Klappenfehler setzt in seinem Verlaufe eine Veränderung gewisser Herztheile, die theils in Hypertrophie, theils in Dilatation besteht. Diese fehlt beim Herzen mit accidentellen Geräuschen vollständig. Es ist also die Percussionsfigur normal. Auch fehlen Verstärkungen des zweiten Pulmonal- oder Aortentones, die wir als characteristisches Zeichen von secundärer Hypertrophie der Ventrikel finden müssten.

Die Entstehung der accidentellen Geräusche ist eine verschiedene, für einen Theil derselben müssen wir wieder abnorme Schwingungen des Herzmuskels verantwortlich machen, andere dagegen beruhen auf Bewegungen der Luftströmung in den dem Herzen anliegenden Lungenparthien, welche rhythmisch comprimirt oder angezogen werden. Es können auch diastolische Geräusche dadurch entstehen. Auch Wirbelbewegungen in der Blutflüssigkeit können, namentlich wenn das Blut verdünnt ist, nach Weber Geräusche hervorbringen.

Der zweite Ton kann ebenfalls wie der erste verstärkt werden, jedoch weist eine solche Verstärkung wohl immer auf eine organische Erkrankung des Herzens oder des Gefässsystems hin. Da der zweite Ton durch Klappenschluss entsteht, so ist er um so lauter, je energischer der Schluss der Klappen erfolgt, je höher der Blutdruck ist, je kräftiger der Ventrikel arbeitet. Ebenso kann er verstärkt werden, wenn die Blutgefässe erweitert sind.

Bei Aortensclerose haben wir nicht selten einen klingenden zweiten Ton. Derselbe ist namentlich bei älteren Leuten, wo sonstige objective Symptome gänzlich fehlen können, zu constatiren. Die accidentellen Geräusche, welche in den Lungen entstehen, nehmen nach Rosenbach leicht musikalischen Character an. Im Uebrigen kommen musikalische Geräusche meist nur bei Klappenfehlern resp. abnormer Lage von Sehnenfäden vor. Ich beobachte aber seit Jahren einen Herrn, der schlimmer Neurastheniker war. Sobald die Herzaction etwas erregter wird, was sich durch einige rasche Bewegungen erreichen lässt, so tritt ein systolisches musikalisches Geräusch über der Herzspitze auf. Ist der Kranke in Ruhe, so fehlt jedes abnorme Geräusch am Herzen. Veränderungen der Percussionsfigur oder Verstärkung des zweiten Tones ist nicht eingetreten. Der Kranke ist körperlich voll leistungsfähig. Merkwürdig ist, dass andrerseits bei nervösen Beschleunigungen der Herzthätigkeit mitunter echte Herzgeräusche z. B. während eines tachycardischen Anfalles vollkommen verschwinden. Es liegt das wohl daran, dass bei der Schnelligkeit des Ablaufes der Herzcontractionen für die Geräuschbildung ungünstige Verhältnisse eintreten.

Ein nicht seltenes Vorkommniss, namentlich bei nervösen Herzstörungen, ist die Verdoppelung des ersten oder zweiten Herztones. Man hört dann beim Auscultiren leichte Unreinheit des betreffenden Tones, die bis zur deutlichen Verdoppelung sich steigern kann. Rosenbach hat diese Verdoppelung zum Gegenstand eines besonderen Studiums gemacht. Während die Verdoppelung des ersten Tones, die an sich sehr selten vorkommt und in ihrer Entstehung nicht völlig aufgeklärt ist, vielleicht auf einem besonderen Hervortreten der verschiedenen Componenten dieses Tones beruht, vielleicht auch auf einer

nicht ganz gleichmässigen Zusammenziehung beider Herzabschnitte oder der Vorhöfe und Ventrikel, welch' letztere auch zu dem fast stets ominösen Galopprhythmus führt, beruht die nicht seltene Verdoppelung des zweiten Tones offenbar auf einem nicht ganz gleichmässigen Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen. Eine directe pathologische Bedeutung kommt beiden Phänomenen nicht zu.

Ein eigenthümliches metallisches Klingen der Herztöne entsteht oft durch Resonanz vom aufgetriebenen Magen aus und ist bei nervösen Erkrankungen, namentlich weil dieselben oft mit dyspeptischen Beschwerden und Aufgetriebensein des Magens einhergehen, nicht selten zu beobachten.

Ein besonderes Phänomen, welches zuweilen bei der Aenderung des Herzrhythmus beobachtet wird, die Embryocardie oder das Fötalwerden der Herztöne ist ebenfalls durch auscultatorische Veränderungen ausgezeichnet. Statt des gewöhnlichen wohl scandirten Rhythmus der beiden Töne hört man ein gleichmässiges Hämmern. Die beiden Herzpausen werden gleich lang. Da die Herzbewegung dabei gewöhnlich sehr beschleunigt ist, so nehmen die Herztöne eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Ticken einer Taschenuhr an. Diese Embryocardie besteht in einer Aenderung des Herzrhythmus, bei welcher die Herztöne beide gleich werden in Stärke und Klangfarbe und ebenso beide Herzpausen, die grosse und kleine Pause, gleich lang werden. Nach Huchard, welcher dieser Affection den Namen gegeben hat, soll die Embryocardie characteristisch für zweierlei Affectionen sein: erstens für eine mehr oder weniger vorgeschrittene Degeneration des Myocards und zweitens für eine ausserordentliche Abschwächung der arteriellen Spannung. Diese Bedingungen erschöpfen aber nicht alle Möglichkeiten, denn bei tachycardischen Anfällen haben wir es nicht selten weder mit Erkrankung der Muskulatur noch mit einer besonders starken Abnahme des Blutdruckes zu thun, und doch beobachtet man in solchen Fällen sehr häufig Embryocardie. Dieselbe scheint direct durch nervöse Einflüsse auf das Herz entstehen zu können, sei es durch Ausfall der Vaguswirkung oder sei es durch vermehrte Erregung des Herzens. Bernard beschreibt eine »Embryocardie dissociée«, welche von

der tachycardischen Embryocardie dadurch zu unterscheiden sei, dass Embryocardie auftritt ohne dass der Puls beschleunigt ist. Letzteres soll bei Verminderung des Blutdruckes vorkommen. Er schreibt beiden Formen der Embryocardie eine verhängnissvolle Bedeutung zu, dieselbe kommt indess diesem Phänomen nicht zu, im Gegentheil, in den meisten Fällen pflegt sie schnell vorüber zu gehen und ohne dauernden Schaden für das Herz überstanden zu werden, namentlich bei den tachycardischen Anfällen. Ich beobachte zur Zeit einen Herrn, der seit 43 Jahren an solchen Anfällen leidet, die stets mit Embryocardie verbunden sind. Also eine so ungünstige Bedeutung wie etwa der Galopprhythmus hat die Embryocardie nicht.

Percutorische Veränderungen beobachtet man bei functionellen Herzerkrankungen nur in dem Falle, wenn es sich um eine acute Dilatation des Herzens handelt. Dieselbe betrifft meist den linken Ventrikel, kann aber auch den rechten mitbetreffen. Sie entsteht durch eine Ausdehnung des Herzens über seine Elastizitätsgrenze. Nicht zu verwechseln ist dieselbe mit einer Vergrösserung der Diastole, welche bei erregter Herzaction geradezu regelmässig beobachtet wird und nach meiner Erfahrung keine pathologische Bedeutung hat. Diese auch Hyperdiastole genannte Aenderung der Herzthätigkeit lässt sich bei jedem Menschen durch Anstrengung, Erregung etc. hervorrufen und wird von vielen Autoren mit der wirklichen Dilatation verwechselt. Dadurch erklärt sich das ungemein häufige Vorkommen von »acuter Dilatation« bei manchen Autoren. Meist handelt es sich bei der acuten Dilatation um Herzermüdung in Folge gesteigerter Arbeit. Gewöhnlich sind vermehrte Widerstände im Kreislauf für das Entstehen einer acuten Dilatation verantwortlich zu machen. Die Herzdämpfung vergrössert sich dabei nach links, bei Mitbetheiligung des rechten Ventrikels auch nach rechts über das Sternum hinaus. Dabei wandert auch der Spitzenstoss, der sich dann verbreitert nach aussen und meist auch nach unten, in den nächsten Intercostalraum. Ein Seitwärts- und Aufwärtswandern des Spitzenstosses spricht mehr für eine Drehung des Herzens, wie sie besonders bei Cor mobile und Hochstand des Zwerchfells erfolgt. Es muss also bei Verdacht auf acute Herzdilatation Stand des Zwerchfells und Beweglichkeit des

Herzens beobachtet werden. Die acute Herzdilatation pflegt sich auch schnell wieder zurückzubilden und nur in diesem Falle kann von ihr als einer functionellen Störung gesprochen werden. Chronische Dilatation des Herzmuskels, wie sie als dauernde Veränderung am Herzen auftritt, ist den organischen Herzkrankheiten zuzuzählen. Sie führt oft zu Hypertrophie und oft trotz derselben zur Herzinsufficienz.

Litteratur-Verzeichniss.

O. Beyer. Ueber die Entstehung des ersten Herztones. Arch. f. Heilk. X u. XI.

Ebstein. Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII.

Gerhardt, D. Ueber Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmann's klin. Vortr. N. F. 214.

Kriege und Schmall. Ueber den Galopprhythmus des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII, S. 261.

Litten. Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, No. 8.

O. Rosenbach. Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik 1894, 3.

O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897.

Sehrwald. Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

Herz. Ueber die active Dilatation des Herzens. D. med. Wochenschr. 1900, No. 7 u. 8.

Henschen. Mittheilungen aus der med. Klinik in Upsala I u. II. Jena 1897 u. 98.

Hoeflmayr. Nervöse Herzgeräusche. Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 89.

Huchard. Un nouveau syndrome cardiaque: l'embryocardie ou rhythme foetal des bruits de coeur. Gaz. de' med. et chir 1889, No. 16.

Bernard. De l'embryocardie tachycardique et de l'embryocardie dissociée. Thèse de Paris 1893.

Richter. Ueber Herzgeräusche nervösen Ursprungs. D. Medicin. Ztg. 1890, August.

Jürgensen. Insufficienz des Herzens. Nothnagel's Handbuch XV, I, 1. S. 69.

Mettenheimer. Ueber pericardiale Reibegeräusche ohne Pericarditis. Arch. d. Ver. f. wissensch. Heilk., Leipzig II, 1866.

Seitz. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII, 1894, S. 296.

Drosda. Musikalische Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschr. 1883.

7. Das Verhalten der functionellen Erkrankungen zu den organischen Krankheiten des Herzens.

Bei einem einzelnen der angeführten Symptome allein lässt sich oft schwer oder gar nicht feststellen, ob dasselbe durch eine organische Erkrankung des Herzens hervorgerufen ist oder ob nur eine functionelle Störung vorliegt. Die meisten Symptome sind vieldeutig und können sowohl bei den leichtesten Formen functioneller Erkrankung, sowie bei der schwersten Insufficienz des Herzens vorkommen. Natürlich sind, wenn die bekannten percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Herzens nachzuweisen sind, alle Zweifel gehoben, aber wenn solche fehlen, wird die Diagnose oft schwierig. Höheres Lebensalter ist stets auf organische Störung verdächtig. Hat man es aber mit einem nervösen Individuum jugendlichen Alters zu thun, welches sonst mehrfache Zeichen nervöser Erkrankung darbietet, so ist es von vornherein wahrscheinlicher, dass seine Herzbeschwerden, sowie auch die etwa bei ihm zu beobachtenden Symptome, vor allen Dingen Veränderungen des Herzrhythmus, nur auf eine functionelle Störung des Herzens hinweisen. Jedoch muss stets im Auge behalten werden, dass auch nervöse Menschen an organischen Herzkrankheiten leiden können. Findet man andrerseits Zeichen von Stauung an den inneren Organen oder an der Haut, so ist eine schwerere organische Veränderung naheliegend.

Am schwierigsten ist die Sache wohl dann, wenn man weder percutorisch noch auscultatorisch noch sonstwie greifbare Veränderungen am Herzen findet und dabei Störungen des Herzrhythmus beobachtet. Bestehen dieselben schon lange Zeit ohne zu besonders schweren Erscheinungen geführt zu haben, so ist es wahrscheinlicher, dass eine functionelle Störung vorliegt. Aber auch organische Störungen können Jahre lang bestehen, ohne zu schweren Erscheinungen zu führen. Der Verlauf der Arteriosclerose, sowie auch anderer zur Herzinsufficienz führender Erkrankungen erstreckt sich auch nicht selten auf Jahre, ja sogar Jahrzehnte. Bei vorsichtiger Lebensweise können derartige Kranke bei relativem Wohlbefinden in günstigen Fällen recht lange ihre Beschwerden ertragen, ohne dass es zu schweren Störungen kommt. Ich erinnere nur an einen von Kussmaul mitgetheilten Fall, welcher 26 Jahre vor seinem Tode bereits die ersten Erscheinungen der Arteriosclerose und der damit verbundenen Herzstörungen darbot. Solche Fälle findet man im täglichen Leben nicht selten und in der Anamnese von Menschen, welche wir unter den schwersten Erscheinungen von Herzinsufficienz sehen, finden sich gar nicht selten die Angaben, dass vor vielen Jahren, ja Jahrzehnten schon auf das Herz hindeutende Beschwerden vorhanden waren.

Die Annahme einer functionellen Herzerkrankung kann streng genommen, meist eigentlich nur per Exclusionem gestellt werden, d. h. dadurch, dass eine genaue körperliche Untersuchung und Berücksichtigung aller anamnestischen Verhältnisse, speciell früherer Erkrankungen, namentlich eines etwa vorhanden gewesenen Gelenkrheumatismus, einer Lues, vorgenommen wird und wenn sich dabei keinerlei verdächtige Momente finden, so kann man die Diagnose erst auf eine rein functionelle Erkrankung stellen.

Die wichtigsten Zeichen, welche auf die organische Natur eines Herzleidens hindeuten, finden sich oft nicht im Herzen selbst, sondern in anderen Organen. Zwar deutet eine Vergrösserung des Herzens gewöhnlich auch ein organisches Leiden an, doch wissen wir, dass auch bei gesunden Herzen vorübergehende Erweiterungen vorkommen. Ist die Vergrösserung des Herzens dauernd, oder ist man im Stande, eine Hypertrophie

desselben nachzuweisen, so liegen im Herzen oder doch im Kreislaufsystem, sei es in den Lungen, Nieren, den Blutgefässen des Körpers oder sonst irgendwo organische Erkrankungen vor, welche als die Ursachen der Herzstörungen angesprochen werden müssen.

Eine schwere organische Störung des Herzens liegt aber vor, sobald sich gewisse Zeichen des gestörten Kreislaufes vorfinden. Es sind das zunächst Dyspnoe, ferner Cyanose der äusseren Bedeckungen, vor allen Dingen aber eine Vergrösserung der Leber, seltener der Milz, und Ansammlung von Flüssigkeit unter der Haut, in der Abdominal- oder der Brusthöhle. Das Oedem der Knöchel, mitunter auch nur der Haut des Unterschenkels über der Tibia ist stets ein Zeichen verringerter Herzkraft, wenn nicht locale Stauungen, z. B. Varicen, vorliegen.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert das Verhalten der Urinsecretion. Bleibt die Flüssigkeitsabgabe erheblich hinter der Aufnahme zurück, steigt das specifische Gewicht des Urins, ohne dass verminderte Flüssigkeitsaufnahme oder vermehrte Abgabe, Schweisssecretion, Diarrhoeen etc. vorliegen, so deutet dies auf einen Nachlass der Herzkraft. Finden sich derartige Erscheinungen vor, so sind wir nicht mehr berechtigt, die Erkrankung als rein functionell anzusehen, sondern müssen eine organische Störung des Herzens annehmen. Die Scheidewand, welche zwischen der functionellen und der organischen Erkrankung des Herzens steht, ist aber, wie die Erfahrung zeigt, oft leicht durchbrochen. Nicht selten sieht man bei Kranken, welche Jahre lang für nur rein functionell geschädigt angesehen werden, allmählich die Zeichen der Herzinsufficienz sich ausbilden und sie unter dem Bilde der irreparablen Schwäche des Herzens zu Grunde gehen. Der Uebergang ist oft ein so allmählicher, die sicheren Zeichen einer organischen Erkrankung bleiben oft so lange aus, dass der Verlauf den Ahnungslosen geradezu überrascht und jeder einzelne Fall wieder ein neues Räthsel aufgiebt.

Wir haben kein Mittel, die Anfänge einer organischen Herzinsufficienz von einer functionellen Störung in allen Fällen mit Sicherheit zu unterscheiden und es ist sicher, dass nicht selten die Anfänge schwerer Herzstörungen vom sorglosen Arzt und sorglosen Patienten übersehen werden zu einer Zeit, wo viel-

leicht durch Aenderung der Lebensgewohnheiten, Vermeidung von Schädlichkeiten und sonstige Mittel noch ein Aufhalten, wenn nicht gar eine Heilung des Processes zu erreichen gewesen wäre. Es folgt daraus, dass auch jeder Fall von anscheinend rein functioneller Herzstörung oder Herzneurose das Interesse des Arztes in vollem Maasse erfordert und eine ständige Beobachtung des Patienten, so lange nicht alle Störungen gewichen sind, eine Pflicht ist. Hochhaus glaubte in dem Verhalten des Blutdrucks ein sicheres Merkmal für das Bestehen einer nur functionellen Erkrankung gefunden zu haben. Bei functionellen Erkrankungen soll der Blutdruck steigen, so dass namentlich in den Anfällen höhere Werthe gefunden werden, wie bei Gesunden oder organisch Herzkranken. Dies mag für manche Fälle zutreffen, für alle aber nicht, denn gar nicht selten sieht man auch functionelle Erkrankungen mit normalem oder gesunkenem Blutdruck einhergehen. Die Blutdrucksteigung ist von psychischen Momenten zu sehr abhängig, um als ein wirklich objectives Symptom zu gelten. Auch der Umstand, dass die Systole rascher verläuft beim nervösen Herzen, ist nicht für alle Fälle zutreffend, sondern nur für diejenigen mit besonders erregter Herzaction.

Eine sehr wichtige Frage ist die: können aus functionellen Herzerkrankungen organische entstehen resp. ist die functionelle Erkrankung ein Vorläufer einer organischen? So abweisend viele Autoren dieser Frage gegenüber stehen, so kann ich doch nicht umhin, ein solches Vorkommen anzunehmen. Als erstes Beispiel möge die Basedow'sche Krankheit gelten, bei der doch anfangs sicherlich rein functionelle Störungen der Herzthätigkeit vorliegen. Bei längerem Bestande des Leidens aber findet sich nicht selten Dilatation und Hypertrophie des Herzens vor. Die anhaltenden nervösen Erregungen haben, wie wir annehmen müssen, allmählich dazu geführt und die Kranken sterben nicht selten unter dem Zeichen der vollständigen Insufficienz des Herzens.

Auch sonstige, ursprünglich sicherlich rein nervöse oder functionelle Störungen, wie Anfälle von Herzjagen (Hoffmann), Herzstörungen bei Masturbanten (Bachus), Herzstörungen bei Ueberanstrengungen, gewissen Vergiftungen, Belladonna, Alkohol

und Infectionskrankheiten führen in ihrem weiteren Verlaufe nicht selten zu objectiv nachweisbaren dauernden organischen Veränderungen des Herzens. Wir finden Hypertrophie des Herzens, unter Umständen auch dilatative Herzschwäche, die nun den Kranken als organisch herzkrank erscheinen lassen. Gar nicht selten ist Myocarditis, Arteriosclerose, Verfettung und sonstige degenerative Erkrankung des Herzfleisches und des Gefässsystems bei langdauernden ursprünglich rein functionellen Herzerkrankungen zu beobachten.

Schwierig ist die Frage zu beantworten, sind diese Erscheinungen als Folge der nervösen Erkrankungen oder als Complication derselben aufzufassen. Die Herzhypertrophie als solche kann gewiss auch als directe Folge erhöhter Nervenreize, die das Herz betreffen, entstehen. Ein Herzabschnitt hypertrophirt unter verschiedenen Umständen: entweder wenn er gegen erhöhte Widerstände zu arbeiten hat, oder wenn er eine vermehrte Blutfüllung zu bewältigen hat. Im ersten Falle kann die Hypertrophie ohne Dilatation einhergehen, so lange das Herz kräftig ist. Im zweiten Falle wird durch die vermehrte Füllung zunächst eine Dilatation und dann Hypertrophie entstehen (s. g. excentrische Hypertrophie).

Als einen dritten Factor bei der Entstehung der Herzhypertrophie müssen wir eine erhöhte Arbeit des Herzens infolge gesteigerter nervöser Erregung annehmen. Dadurch, dass das Herz in der Zeiteinheit eine grössere Anzahl ausgiebiger Contractionen macht, als normal von ihm verlangt werden, kann es auch, ohne dass vermehrte Füllung oder vermehrter Widerstand dazukommt, hypertrophiren. Das beweist das Verhalten des Herzens bei Basedow'scher Krankheit, das beweisen die Autopsien bei Anfällen von Herzjagen.

In einem solchen Falle fand ich, trotzdem Nieren, Arterien und Klappen gesund waren, dennoch eine bedeutende Hypertrophie beider Ventrikel, die ich nur auf die vermehrte Herzarbeit, welche mit einer 85 tägigen Frequenz von über 200 Systolen in der Minute verbunden war, zurückführen kann. Dass eine derartige Arbeit zur Hyperthrophie führen muss, ist einleuchtend und dass auch das hypertrophische Herz schliesslich erlahmt, ist ebenso verständlich. Denn wenn wir annehmen, wie es die

Physiologie auch lehrt, dass die Diastole als eine Art Erholungszeit des Herzens aufgefasst werden muss, indem in dieser Zeit die durch die Systole beeinträchtigte Erregbarkeit des Herzens, sowie das Leitungsvermögen seiner Muskelfasern sich wieder herstellt, so ist bei der Einwirkung abnormer Reize auf das Herz, die es zu immer erneuten vorzeitigen Systolen zwingen, wobei eine Steigung des Leitungsvermögens durch positive dromotrope Einflüsse seitens des Nervensystems hinzukommen kann, diese Erholungszeit so abgekürzt, dass dadurch schliesslich eine Schädigung der Arbeitskraft des Herzens verständlich wird. Wenngleich das Herz im Anfange auf die erhöhte Arbeit mit einer Hypertrophie reagirt und so vielleicht lange Zeit im Stande ist, zumal wenn die Störung nicht anhaltend ist, die vermehrte Arbeit zu leisten, so wird bei anhaltender Störung schliesslich doch der Moment eintreten, in welchem die Herzkraft nachlässt, das Herz ermüdet, erlahmt, indem es seine Fähigkeit, sich ausgiebig und maximal zu contrahiren, sowie seine Elasticität mehr oder weniger einbüsst. Es tritt dadurch eine zunächst acute Dilatation des Herzens ein, welche bei Fortbestehen der Störung schliesslich chronisch wird.

Es giebt aber auch an sich schwache und weniger widerstandsfähige Herzen, bei denen offenbar schon geringe functionelle Störungen zu ausgiebiger Schwächung führen und man beobachtet in solchen Fällen acute oft schnell vorübergehende Dilatation des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben unter Verhältnissen, in welchem ein widerstandsfähigeres Herz noch nicht geschädigt wird.

So kann Dilatation und Hypertrophie gewissermaassen als eine Folge einer nervösen oder rein functionellen Herzstörung auftreten und dieselbe in eine organische verwandeln.

Eine weitere Schädigung kann aber durch Complication mit Arteriosclerose und Myocarditis entstehen, welche nicht selten bei ursprünglich functionellen Herzstörungen beobachtet wird. Dass nervöse Menschen überhaupt zu Gefässerkrankungen disponirt sind, beweisen zahlreiche Beobachtungen. So machte schon Löwenfeld auf die oft stärker geschlängelten Temporalarterien bei jugendlichen Neurasthenikern aufmerksam. Die

Labilität des ganzen Circulationsapparates bei nervösen Menschen führt zu einer erhöhten Inanspruchnahme desselben, die wiederum zu organischen Erkrankungen disponirt. Wie Krehl für das hypertrophische Bierherz nachwies, ist ein vermehrt arbeitendes Herz infectiösen Schädigungen leichter zugängig.

Zur Hypertrophie des Herzens kann leicht durch irgend eine Infection eine Myocarditis hinzukommen. Das functionell geschädigte Circulationssystem stellt überhaupt, wie wir annehmen müssen, einen Locus minoris resistentiae dar, und Schädlichkeiten, welche auch unter ganz normalen Verhältnissen das Herz- und das Gefässsystem betreffen können, werden mit Vorliebe solche geschwächte Organe heimsuchen. So kann auch als Complication zur nervösen oder functionellen Herzerkrankung organische Erkrankung eintreten, es verwandelt sich demnach eine nervöse Herzerkrankung nicht in eine organische, sondern es tritt eine organische Erkrankung als etwas Selbstständiges in solchem Falle hinzu.

Besondere Berücksichtigung verdient auch der Umstand, dass nicht selten zu organischen Erkrankungen des Herzens namentlich zu Klappenfehlern nervöse oder functionelle Störungen hinzutreten, die den Kranken ihren Zustand ausserordentlich erschweren können. Es sind dies sowohl sensible Störungen, wie das Gefühl lästigen Herzklopfens, Schmerzen, Unruhe etc. in der Herzgegend, als auch motorische Erscheinungen. Sowohl Anfälle von Herzjagen wie die Adams-Stokes'sche Krankheit, Anfälle von Herzstillstand können zu organischen Erkrankungen des Herzens hinzutreten.

Es verlangen dann diese nervösen Störungen namentlich bei der Behandlung eine besondere Berücksichtigung. Wenn es auch nicht gelingt, die organische Läsion der Klappen zu beseitigen, so sind doch oft die complicirenden functionellen Störungen so zu bessern, dass der Kranke einen erheblichen Vortheil davon hat. Denn so wenig wie die meisten gut compensirten Herzfehlerkranken unter normalen Verhältnissen viel von ihrer Krankheit merken, so können auch solche Kranke, wenn ihre nervösen Störungen gehoben sind, sich erheblich besser fühlen. Natürlich ist durch genaue Untersuchung fest-

zustellen, ob es sich bei diesen anscheinend nervösen Störungen nicht etwa um beginnende Insufficienz-Erscheinungen handelt, was nach den dargelegten Gesichtspunkten nicht schwierig ist.

Litteratur-Verzeichniss.

Determann. Ueber Herz- und Gefässneurosen. Volkmann's klin. Vortr. N. F. N. 96/97.

O. Rosenbach. Krankheiten des Herzens. Wien 1897.

G. See. Klinik der Herzkrankheiten. Deutsch v. Salomon. Berlin 1891.

Moebius. Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1896.

Hochhaus. Beitrag zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LI. 1892, S, 1.

Krehl. Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 182.

Bachus. Ueber Herzkrankheiten bei Masturbanten. Inaug.-Diss. Jena 1894.

Hoffmann, Aug. Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herzjagen). Wiesbaden 1900.

Löwenfeld. Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münchener medic. Wochenschr. 1891.

Löwenfeld. Hysterie und Neurasthenie. Wiesbaden 1893.

Rieder. Zur Kenntniss der Dilatation und Hypertrophie des Herzens in Folge Ueberanstrengung etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LV.

Wolffhügel. Ueber die ersten Anfänge der idiopathischen Herzvergrösserung etc. Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 41.

Leyden. Die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

---

8. Die Prognose der functionellen Herzerkrankungen.

Während die Prognose der organischen Herzstörungen im Allgemeinen als eine mindestens ernste zu stellen ist, indem eine Restitutio ad integrum nur selten eintritt und die Erhaltung des Lebens meist nur unter ganz besonderen Bedingungen, bei welchen eine grosse Schonung des Herzens die Hauptrolle spielt, möglich ist, geben functionelle Störungen so lange sie eben rein functionell sind, eine wesentlich günstigere Prognose. Die Prognose wird des Genaueren bei den einzelnen Formen und Arten der functionellen Störungen zu besprechen sein; im Allgemeinen sei nur bemerkt, dass, so lange keine organischen Veränderungen des Herzens hinzukommen und sofern das Leiden nicht gar zu lange besteht, es meist gelingt, die Störungen wieder zu beseitigen oder doch so zu bessern, dass dieselben ohne Beschwerden ertragen werden. Das Leben wird durch dieselben nur äusserst selten bedroht.

Ein wesentlicher Factor bildet die Ursache der Erkrankung oder die Grundkrankheit, mit welcher sich eine functionelle Herzstörung verbindet. Es fällt dann sehr oft die Prognose der Herzstörung mit der der Grundkrankheit zusammen. Gelingt es die Ursache zu beseitigen, so weicht die Störung oft von selbst. Sind die Störungen vorübergehender Natur, so wird auch das von ihnen veranlasste nervöse Herzleiden zu beseitigen sein. Oft wiederholte Rückfälle wirken dabei ungünstig, da sie die Angst und Sorge des Patienten vermehren und dadurch die Disposition zu erneuten Anfällen schaffen. Doch giebt es auch eine Anzahl nervöser Erkrankungen des Herzens, bei welchen es trotz aller aufgewandten Mühe nicht gelingt, die Störung dauernd zu beseitigen. Gewisse anfallsweisse auftretende Er-

scheinungen bedrohen das von ihnen befallene Individuum zeitlebens. Der einzelne Anfall ist dabei selten lebensgefährlich. v. Leyden hält die Tachycardie, wenn sie andauert, für immer bedrohlich, da sie das Herz consumirt. Im Einzelfalle sei aber die Grenze, wo die Gefahr eintritt, nicht zu bestimmen, oft ertrage das Herz in dieser Beziehung Erstaunliches. Anfälle von Tachycardie werden von den meisten Autoren für ungefährlich gehalten.

Andererseits ist die Prognose individuell sehr verschieden. Während es bei manchem nervösen Menschen ohne Schwierigkeit gelingt, durch rein psychische Behandlung erhebliche Besserung zu erzielen, müssen bei anderen oft gar nicht schwer Erkrankten Monate und Jahre der Behandlung gerechnet werden, bis endlich eine Heilung Platz greift. Erschwerend wirkt für die Prognose ein hypochondrischer Gemüthszustand.

Die Herzhypochonder, denen man so häufig begegnet, welche alle Augenblicke nach ihrem Puls greifen und gewissermaassen immerfort in der Angst vor einem Herzschlage leben, die durch ängstliche Selbstbeobachtung immerzu ihre Beschwerden vermehren, sind meist die am allerschwersten zu behandelnden Patienten. Gelingt es aber auch bei diesen die Angst und Spannung zu beseitigen und sie einer vernünftigen Therapie zugängig zu machen, so wird auch nicht selten der Status wieder ein normaler. Doch sind Recidive häufig.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen bei der Prognose die nervösen Störungen, welche zu organischen Herzkrankheiten hinzutreten, wie sie gar nicht selten bei Klappenfehlerkranken, bei Arteriosclerose und anderen beobachtet werden. In solchem Falle macht die nervöse Störung dem Arzte mehr Mühe, als die organische und die nervöse Störung ist nicht selten ein den Zustand sehr verschlimmerndes Moment, indem durch die übermässige Inanspruchnahme des Herzens bei den nervösen Erregungen, welche dasselbe treffen, die Kraft desselben früher erlahmt, als sie unter anderen Umständen erlahmen würde und somit der organisch Kranke durch eine Complication mit nervöser Störung besonders bedroht erscheint. Gerade solche Kranke bedürfen der aufmerksamsten Pflege und der intensivsten Beruhigung. Und wie schon im vorigen Abschnitt dargelegt ist,

muss auf eine derartige Complication das Augenmerk jedesmal gerichtet werden. Umgekehrt complicirt sich andauernde functionelle Erkrankung mitunter mit organischen Störungen, deren Prognose schlecht ist.

Im Allgemeinen also ist die Prognose der functionellen Erkrankungen des Herzens günstig zu stellen, vorausgesetzt, dass die Schädlichkeiten die zu den Störungen geführt haben, vermieden werden und eine zweckentsprechende Therapie eingeschlagen wird und vor allem die Kranken selbst es über sich gewinnen ihren Gemüthszustand zu beruhigen und bei einer Therapie wirklich anzuhalten. Die an nervösen Krankheiten Leidenden sind aber leider oft wie überhaupt die Nervösen »novarum rerum studiosi«. Sie hetzen von einer Cur in die andere, überall eine für sie besonders geeignete »Methode« zu finden. Von allen, auch den thörichsten Curverfahren, sind sie zunächst begeistert, fühlen grossartige Besserung, bis nach kurzer Zeit wieder das alte Lied beginnt und nun die »Methode« gewechselt wird. Dass die Prognose auf endliche Heilung bei solchen Individuen schlecht ist, ist natürlich. Nur eiserne Consequenz kann den Patienten von seinem Leiden befreien aber keine »Methode«. In seltenen Fällen kann aber auch eine functionelle Störung zum Tode führen. Durch Schreck oder Gram kann ein Herz plötzlich erlahmen oder auch allmählich insufficient werden. Doch das sind seltene, meist bei älteren Individuen beobachtete Ausnahmen.

Litteratur-Verzeichniss.

Broadbent, Prognosis in heart diseases. Brit. med. journ. 1884.
Leyden, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1889.
Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden.
Determann, Ueber einige Herz- und Gefässneurosen. Volkmanns klin. Vortr. N. F.
Frank, Jos., Medicin prax. univers.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857.
O. **Rosenbach**, Die Krankheiten des Herzens u. ihre Behandlnng. Berlin 1897.
Müller, Handbuch der Neurasthenie. 1892.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm 1855.
Manes, Ueber Aetiologie und Prognose der Herzneurosen bei jugendlichen Frauen. Diss. Würzburg 1898.

9. Die allgemeine Therapie der nervösen und functionellen Herzstörungen.

Was zunächst die Prophylaxe der nervösen und functionellen Herzkrankheiten anbetrifft, so wird der Arzt nur selten in die Lage kommen darauf hinwirken zu können obwohl dieselbe von grösster Wichtigkeit ist. Es sind meist von Haus aus nervöse Menschen, die von diesen Störungen befallen werden und andererseits solche, welche sich unter ungünstigen Lebensverhältnissen befinden d. h. ihr Leben so einrichten oder einrichten müssen, dass eine übermässige Anspannung der Nervenkraft beziehungsweise Herzkraft erfolgt. Andere werden gelegentlich nach Erkrankungen anderer Organe von functionellen Herzstörungen befallen, so dass keine allgemeinen Vorschriften für eine Prophylaxe speciell der nervösen Herzstörungen zu machen sind.

Die Prophylaxe fällt hier eben zusammen mit der Verhütung nervöser Erkrankungen überhaupt. Dieselbe hat schon in der Erziehung der nervös veranlagten Kinder einzusetzen und hat das ganze Leben hindurch fortzubestehen. Man muss solche Menschen, die von vornherein zur Nervosität disponirt erscheinen, von Jugend auf kräftigen und nach Möglichkeit abzuhärten suchen, ohne dabei aber zu weit zu gehen. Ihre Arbeits- und Erholungszeiten müssen geregelt sein, für ausreichenden Schlaf muss gesorgt werden und wenn man kann, muss bei der Wahl ihres Berufes auch auf die nervöse Disposition möglichst Rücksicht genommen werden. Derselbe muss den Kräften entsprechend gewählt werden und nicht nur den Fähigkeiten entsprechend oder des höheren Erwerbs wegen. Irgend welche besonders ver-

antwortungsreiche Thätigkeit ist nichts für solche Menschen, sie müssen mehr oder weniger in der Lage sein, bei ihrer Arbeit ein regelmässiges Leben führen zu können und ausserordentlichen Ansprüchen aus dem Wege zu gehen.

Das sind aber alles Vorbedingungen, die nur in seltenen Fällen zu erfüllen sind und nach denen der Arzt auch nur in seltenen Fällen gefragt wird. Mindestens bei neun Zehnteln der Fälle steht der Arzt der vollendeten Thatsache einer functionellen Störung gegenüber und es wird an ihn die Anforderung gestellt, diese Störung sobald wie möglich zu beseitigen.

Da ist es zunächst das Wichtigste, dass man eine genaue Untersuchung des Patienten vornimmt, welche alle Organe des Körpers umfassen muss und die Diagnosse einer rein functionellen Erkrankung möglichst sicher stellt. Ist man seiner Sache sicher, so muss man den Kranken, welcher in den meisten Fällen glaubt mehr oder weniger schwer herzleidend zu sein, möglichst zu beruhigen suchen; nicht etwa indem man ihm vorhält, dass seine Erkrankung Unsinn sei, keiner Behandlung bedürfe, von selbst vergehen werde oder ähnliche schöne Trostgründe, die für den Arzt äusserst bequem, für den Kranken, der doch subjectiv mindestens unter seinen Beschwerden ebenso leidet wie ein schwer Kranker, meist recht wenig tröstlich sind. Einer Behandlung bedürfen alle diese Kranken und sei es auch nur einer psychischen, denn sie leiden wirklich und sind nicht im Stande, mit aller Willenskraft sich ihrer Symptome zu erwehren.

Ein allgemeines Schema für die Behandlung aller nervösen Störungen ist nicht möglich, jede einzelne Erkrankungsart erfordert ihre besonderen Massnahmen, die wieder je nach der Individualität des einzelnen Kranken weiter zu bemessen sind.

Bei allen Kranken muss die erste Aufmerksamkeit auf die Beseitigung der Ursache der Erkrankung gerichtet sein. Ist dieselbe nicht dauernd fern zu halten, so muss der Kranke wenigstens zeitweilig derselben entrückt werden, er muss in günstigere, ruhigere Verhältnisse versetzt werden, wozu nicht selten der Aufenthalt in einem Sanatorium oder einem nicht zu lebhaften Badeorte geeignet ist.

Es ist selbstverständlich die Lebensweise eines jeden Kranken möglichst genau zu regeln, wobei die Diät eine besondere Auf-

merksamkeit erfordert. Gerade die Regelung der Ernährung spielt bei nervösen Herzerkrankungen eine grosse Rolle, zumal in auffallender Häufigkeit mit denselben dyspeptische Erscheinungen verbunden sind. Körperlich reducirte Kranke wird man vor allen Dingen besser ernähren, blutarme Individuen möglichst zu kräftigen suchen. Zu warnen ist vor forcirten Entfettungscuren, da diese meist eine Vermehrung der Beschwerden im Gefolge haben. Bewegungscuren, Gymnastik, Massage, sind unter Umständen heranzuziehen, je nach Lage des Falles, doch ist hier vor einem »zu viel« dringend zu warnen. Auch Hydrotherapie, unter Umständen Electricität, ist zu empfehlen.

Die medicamentöse Behandlung hat einerseits einer Kräftigung und Verbesserung der gesammten Constitution anzustreben und so in der Verabreichung von Tonicis, Eisen, Arsen, Extractum chinae Sauerstoffinhalationen etc. zu bestehen und andererseits bei Erregungszuständen sedativ zu wirken, was durch Brom- und Baldrianpräparate am leichtesten erzielt wird. Im übrigen hat man gegen die einzelnen Störungen symptomatisch vorzugehen, worüber in den einzelnen Kapiteln des speciellen Theiles des Näheren die Rede sein wird. Die Erkenntniss, dass die Störungen der Motilität des Herzens von verschiedenen Factoren abhängen, indem chrono-, ino- und dromotrope Einflüsse dieselben hervorbringen können, muss zu einer noch ausstehenden Prüfung der Arzneimittel in dem Sinne führen, dass festgestellt wird, auf welche Function des Herzens dieselben einwirken. Dadurch wird vielleicht eine directe Beeinflussung functioneller arhythmischer Störungen ermöglicht.

Von grossem Einfluss ist die Persönlichkeit des Arztes, ob er es versteht, dem Kranken Vertrauen zu ihm, wie zu sich selbst einzuflössen, sein sugestiver Einfluss entscheidet nicht selten den Erfolg des Curverfahrens. Je mehr er sich in die Individualität seiner Kranken vertieft, je mehr es ihm gelingt, ihre Aengstlichkeit und ihre Sorgen zu zerstreuen, umso rascher wird er mit seinen Maassnahmen zum Ziele kommen. Vor allem hüte man sich in uncomplicirten Fällen vor der allzu eiligen Verabreichung von eigentlichen Herzmitteln. Abgesehen davon, dass sie meist wenig nützen, werden die Kranken heutzutage, wo fast jeder und namentlich jeder Hypochonder die

Recepte seines Arztes genau studirt, dadurch, dass sie auf den Recepten Digitalis, Strophanthus und ähnliches lesen, häufig sehr aufgeregt und in dem Glauben bestätigt, dass sie doch an einer organischen Herzerkrankung leiden. In einzelnen Fällen wird man allerdings ihre Anwendung nicht umgehen können. Kleine Dosen Digitalis in Pulverform, 0,1 2mal im Tage, auch mit Chinin combinirt, wirken oft günstig.

Auch bei der Wahl eines Badeortes wird man Kranke mit erregtem Herzen von den eigentlichen Herzbädern, wie Nauheim, Cudowa etc. lieber fernhalten, zumal die Kranken häufig nach den kohlensäurereichen Bädern noch mehr erregt werden und stärkere Herzbeschwerden bekommen. Indifferente Kochsalzthermen wirken auf solche Kranken ebenso günstig, noch günstiger meist ein Aufenthalt in frischer Wald- und Gebirgsluft, wobei man nicht gerne über 1000 m geht, obwohl ich selbst bei rein nervösen Herzstörungen von einem Aufenthalt in Pontresina und St. Moritz (1800 m) Günstiges gesehen habe. Die See ist meist nicht zu empfehlen. Wie häufige Erfahrungen zeigten, steigern sich nicht selten dort die nervösen Herzbeschwerden, namentlich aber tritt nicht selten Schlaflosigkeit dort ein.

Weitere Ausführungen werden in den einzelnen Abschnitten des speciellen Theiles folgen.

Litteraturnachweis.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.

Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit infolge von Innervationsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Baur, Die Behandlung d. Herzkrankheiten. Darmstadt 1891.

Rumpf, Zur Behandlung der nervösen oder functionellen Herz- und Gefässstörungen. Therapie der Gegenwart 1899, S. 530.

Hoffmann, Aug., Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden 1900.

Hoffmann, Aug., Die Anwendung der physikalischen Heilmethoden bei Nervenkrankheiten in der Praxis. Halle 1898.

Gumprecht, Allgemeine Therapie der Krankheiten des Circulationsapparates. Wien 1899.

Heinemann, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Leipzig 1896.

Oertel, Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig 1885.

Zabludowsky, Massage bei chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1896.



II. Specieller Theil.

10. Die functionellen Störungen seitens des Herzmuskels und die acute Herzdilatation.

Es erscheint von vornherein wahrscheinlich, dass der Herzmuskel selbst, wie er ja vielfach der Sitz organischer Erkrankungen ist, auch einer rein functionellen Störung verfallen kann. Es wäre dieses eine Störung der Thätigkeit des Herzmuskels, welche ohne jede anatomisch nachweisbare objective Veränderung desselben einhergeht und sich etwa zu den organischen Erkrankungen desselben verhält wie die functionellen Erkrankungen der Nerven zu den organischen Nervenerkrankungen, wobei in Reserve stets zu bemerken ist, dass vielleicht doch feinere Veränderungen in der Ernährung oder auch in der Structur vorhanden sind, welche wir mit unseren Methoden bis jetzt nicht nachweisen können. Ob diese hypothetischen anatomischen Veränderungen die Herzmuskelzellen selber betreffen, ob sie in den Ganglien oder Nervenfasern des Herzens localisirt sind, könnte insofern unentschieden bleiben, als man über die Automatie des Herzens noch immer verschiedener Meinung ist. Wenn man den Ursprung der Automatie in den Herzmuskel selbst verlegt, so wird man auch eine functionelle Veränderung der Thätigkeit der Herzmuskelfasern annehmen dürfen.

Ist der Herzmuskel Träger der Automatie, wie des Leitungsvermögens, so müssen functionelle Aenderungen dieser Eigenschaften zu Störungen in der Herzthätigkeit führen. Dass diese Eigenschaften durch moleculare Veränderungen modificirt werden

können, ergiebt sich schon aus der Feststellung eines Einflusses seitens der Herznerven auf dieselben.

Es erhebt sich die Frage, kommen nun wirklich derartige Veränderungen vor? Die Physiologie giebt darüber keinen erschöpfenden Aufschluss. Wir wissen zwar, dass gewisse Gifte direkt auf den Herzmuskel einwirken, so das Muscarin, die Digitalis, das Morphium, das Nicotin, das Veratrin, das Delphinin und andere. Von allen diesen Giften steht es fest, dass sie am ausgeschnittenen Herzen wirksam sind, d. h. die Thätigkeit des isolirten Herzens verändern. Es muss demnach dem ausgeschnittenen Herzen die Fähigkeit anhaften, functionelle Aenderungen zu erleiden.

Geht man zur menschlichen Pathologie über, so unterliegt es keinem Zweifel, dass wir dem Symptom der functionellen Herzmuskelschwäche sehr häufig begegnen und wie zahlreiche autoptische Befunde beweisen, kann Herzmuskelschwäche bestehen, ohne dass das Herz nachweisbar organisch erkrankt ist. Die Herzmuskelschwäche kann eine absolute und eine relative sein, d. h. der Herzmuskel kann den für gewöhnlich an ihn gestellten Anforderungen nicht mehr genügen, oder aber er kann zwar für gewöhnlich den Kreislauf in normaler Weise bewegen, erlahmt aber mehr oder weniger rasch, sobald die Anforderungen an ihn gesteigert werden. Rosenbach hat in geistreicher Weise eine »wesentliche« Thätigkeit des Herzens einer »ausserwesentlichen« gegenübergestellt. Unter ersterer versteht er das Quantum von Leistung, welches »für die Erhaltung des Zusammenhanges und für die Erregung der Auslösungsvorgänge, die die Arbeit der (Körper) Maschine erfordert, aufzubringen ist.« Die ausserwesentliche Arbeit theilt er ein in endogene, welche alle physiologischen Reactionen im Organismus umfasst, und in eine exogene, die zu Verrichtungen ausserhalb des Körpers verwendete Arbeit. Somit kann ein Herz der wesentlichen Arbeit noch Genüge thun, während es für ausserwesentliche Leistungen nicht ausreicht. Wenngleich die Herzmuskelschwäche zumeist organisch bedingt sein dürfte, indem entweder der Herzmuskel selbst oder die Gefässe, das Pericard oder sonstige Organe des Körpers anatomisch verändert sind und so die Ursachen der Herzstörung bilden, so giebt es doch gewisse Formen von Herzschwäche,

welche bei anscheinend ganz gesunden Menschen auftreten, deren Herz in keiner Weise erkrankt befunden wird und die wir auf eine rein functionelle Schwäche des Herzmuskels zurückführen können. Es sind dieses die leichtesten Grade der Insufficienz des Herzmuskels, wie sie besonders durch Ueberanstrengung (von Leyden), nach grosser nervöser Erregung, bei ungenügender Körperbewegung, sowie auch bei übermässiger Nahrungszufuhr und Flüssigkeitszufuhr, besonders durch Bier und noch verschiedene andere Ursachen hervorgebracht werden. Wenngleich bei allen diesen Ursachen bei längerer Andauer derselben in späteren Stadien häufig objectiv nachweisbare Veränderungen des Herzmuskels, wie Hypertrophie und chronische Dilatation, sich nachweisen lassen, so giebt es doch in den Anfangsstadien dieser Zustände Zeiten, in denen trotz nachweisbar veränderter Thätigkeit des Herzens objective Symptome fehlen oder doch nur so geringfügig oder vorübergehend auftreten, dass eine Restitutio ad integrum erfolgt und man eine wirklich organische Veränderung des Herzmuskels nicht annehmen kann.

Es besteht dabei die schwierige Frage, im einzelnen Falle zu entscheiden, wo fängt die organische Störung an, wo hört die functionelle auf. Man muss daran festhalten, dass jeder Fall von functioneller Herzmuskelschwäche durch eine fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten, welche dieselbe herbeigeführt haben, schliesslich zu einer organischen Störung führen kann.

Aetiologie.

Die Ursachen einer functionellen Herzmuskelschwäche sind verschiedenartig. Ob hereditäre Momente mitsprechen, ist nicht sicher erwiesen, aber wohl wahrscheinlich. Sicherlich ist die Leistungsfähigkeit des Herzens verschiedener Personen individuell verschieden. Unter gleichen Verhältnissen verhält sich das Herz der einzelnen Individuen trotzdem es gesund ist, nicht gleich und Anstrengungen, die dem einen nichts ausmachen, können den andern schwer schädigen. So kann man eine angeborene functionelle Schwäche annehmen.

Die wichtigste Ursache aber der functionellen Herzmuskelschwäche ist die Ueberanstrengung, sei es, dass das Herz durch körperliche Arbeit oder durch nervöse Vorgänge zu dieser

Schwäche gelangt. Ein unter normalen Verhältnissen arbeitendes Herz erhält stets eine annähernd gleiche Blutmenge von gleicher Beschaffenheit. Tritt vermehrte Muskelarbeit ein, so häufen sich im Blut gewisse Stoffe als Endproducte des Muskelstoffwechsels; die einen erregenden Einfluss auf das Herz haben, zugleich steigt mit der Muskelarbeit der Blutdruck. Die Blutmenge, welche das Herz in der Zeiteinheit erhält, wird vergrössert und somit steigt die Arbeit des Herzens. Wird diese Anforderung über ein gewisses Maass hinaus gesteigert, so tritt ein Zeitpunkt ein, an welchem das Herz die ihm aufgebürdete Arbeit nicht mehr leisten kann, es ermüdet und seine Fähigkeit, sich ad maximum zu contrahiren, wird beeinträchtigt. Es entsteht erhöhte Dehnbarkeit der Herzmuskelfasern und daraus die acute Dilatation des Herzens. Diese kann die verschiedensten Herzabschnitte umfassen und betrifft in den meisten Fällen alle Abtheilungen fast gleichmässig. Am leichtesten dehnbar ist der rechte Ventrikel, doch kommt dessen Dilatation weniger bei Anstrengungen wie bei Hindernissen und Stauungen im kleinen Kreislauf in Frage.

Heftige nervöse Erregung wirkt in derselben Weise. Die nervöse Erregung steigert den Blutdruck und vermehrt dadurch die Herzarbeit. Anhaltende nervöse Erregungen ermüden durch fortwährende Beschleunigung der Thätigkeit das Herz. So wirkt auch ein gewisser Erethismus des Herzens oft schädlich für die Herzkraft. Besonders wirken sexuelle Erregungen oft nachtheilig. Bachus beschreibt Herzveränderungen, bestehend in Vergrösserung des Herzens, bei Masturbanten und die vielfach beobachteten plötzlichen Todesfälle beim Coitus bei Herzkranken beweisen, dass mit der dabei vorhandenen nervösen Erregung besondere Ansprüche an den Herzmuskel gestellt werden. Beim Genuss grosser Mengen von alkoholischer Flüssigkeit, namentlich bei reichlichem Biertrinken, treten dieselben Schädlichkeiten auf. Aus zweierlei Ursachen wirkt der anhaltende Genuss grosser Biermengen schädlich. Es ist erstens der Einfluss des Alkohols als Herzgift, welcher das Herz zur lebhafteren Thätigkeit bringt und zweitens die Mehrarbeit, welche dem Herzen aus der Bewältigung abnorm grosser Flüssigkeitsmengen erwächst. Die aus diesen Momenten resultirenden

Schädlichkeiten müssen wir als functionell betrachten, während die bei fettleibigen Biertrinkern erfolgenden Störungen, welche aus einem Missverhältnis zwischen Herzkraft und Körpervolumen hervorgehen, mehr den organischen zuzuzählen sind, da hier meist auch Hypertrophie und chronische Dilatation sich einstellen. Das Herz ist bei solchen Menschen relativ zu schwach. Nach den Untersuchungen von Beneke, Müller und neuerdings von Hirsch besteht zwischen der Muskelmasse des Körpers und der des Herzens ein bestimmtes Verhältnis. Bei Fettleibigen findet man meist eine gering entwickelte Körpermuskulatur und ebenso ein muskelschwaches Herz. Dabei besteht aber für dasselbe die Aufgabe, die Circulation in einem überaus grossen Gefässbezirk aufrecht zu erhalten. Da erlahmt leicht der schwache Herzmuskel besonders auch deshalb, weil er eine gewisse Menge Fett, mit der er umwachsen ist, ebenfalls bewegen muss und dieses schon mechanisch die Thätigkeit erschwert. Das »kleine« Herz der Phthisiker verdankt ebenfalls dem Umstande seine Atrophie, dass die Körpermuskulatur im ganzen und der Herzmuskel mit ihr abmagert.

Auch bei schlecht ernährten Individuen, so nach Entfettungskuren, nach Infectionskrankheiten, Gicht, Gemüthsdepressionen und sonstigen schwächenden Einflüssen beobachtet man temporäre Herzmuskelschwäche, welche ohne organische Erkrankung des Herzens einhergehen kann. Meist ist aber bei Infectionskrankheiten, Gicht etc. der Herzmuskel organisch erkrankt. Die acute und chronische Myocarditis ist als eine Folge dieser Erkrankungen, von Leyden, sowie neuerdings von His, Stanley, Krehl vielfach nachgewiesen, ebenso die Arteriosclerose.

Bei mangelnder Körperbewegung tritt oft gewisse Schwäche des Herzens ein, die dann bei unvermittelt an dasselbe herantretender Mehrarbeit plötzlich zu Störungen führt. Es ist hierbei der Vorgang so zu denken, dass das weniger thätige Herz durch den Mangel an Uebung in seiner Reservekraft allmählich geschädigt wird. Treten nun geringe Mehranforderungen an dasselbe heran, so versagt es bereits frühzeitig, während ein normal trainirtes Herz nicht versagen würde. Es ist hier also dieselbe Aetiologie, wie bei der Ueberanstrengung, nur dass die Anforderungen, welche an das Herz gestellt werden, graduell

verschieden sind. Es wird hier eine relativ geringfügige Anstrengung zur Ueberanstrengung.

Man hat ferner als Ursache der Herzmuskelschwäche die Fragmentation des Herzmuskels vielfach hingestellt. Der post mortem gemachte Befund von Fragmentation ist aber heute wohl noch ohne jede Bedeutung für die Pathologie. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine agonale oder postmortale Erscheinung.

Symptomatologie.

Die Symptome der rein functionellen Herzmuskelschwäche decken sich mit denen der leichteren Grade der organisch bedingten Herzinsufficienz. Oft unmittelbar nach einer grossen Anstrengung, nach einem übermässigen Biergenuss oder nach geringfügiger Anstrengung treten bei oft voraus schwachem Herzen Zustände der Ermüdung des Herzmuskels auf. Diese Störungen können aber auch bei gesunden Menschen auftreten und sind keineswegs an das vorherige Bestehen einer Herzschwäche gebunden. Die Symptome, welche sich zeigen, sind meist ein unbehagliches Gefühl in der Herzgegend, verbunden mit Druckgefühl über dem Sternum, mitunter treten stechende Schmerzen in der Gegend des Herzens dazu, auch verbindet sich damit das Gefühl von Herzklopfen. Das Herzklopfen kann absolut regelmässig sein, es können aber auch hier schon Irregularitäten auftreten, besonders gern wird der Puls tachycardisch und es kann die Tachycardie bis zu den höchsten Graden gehen. Objectiv findet man in den leichteren Graden ausser der beschleunigten Herzaction einem verstärkten Ictus cordis und mitunter auftretendem Galoppgeräusch nichts. von Leyden, welcher in scharfer Weise bei der Ueberanstrengung zwischen functioneller und organischer Störung unterscheidet, rechnet nur diese Symptome den ersteren zu. Nicht selten tritt eine sogenannte acute leichte Dilatation des Herzens, nach rechts und links und ein mitunter stark verbreiteter Herzstoss auf. Geht die Dilatation zurück, so ist vielleicht die Störung noch gering. Bleibt sie bestehen, so sind die Störungen tiefer greifend und man kann dieselben nicht mehr als nur functionell bezeichnen.

Mit der acuten Dilatation — der acuten dilatativen Herzschwäche — darf die active Hyperdiastole (Rosenbach,

Herz) nicht verwechselt werden. Die Hyperdiastole besteht in einer vermehrten diastolischen Erweiterung des Herzens bei vollkommen erhaltener contractiler Kraft. Ob es sich dabei um eine Hyper-Diastole handelt als einer pathologischen Erscheinung ist mindestens zweifelhaft. Wie die Röntgen-Untersuchungen zeigen, worauf ich schon an früheren Stellen aufmerksam machte, sind die Herzcontractionen desselben Menschen nicht stets gleich. Man sieht, wenn man die Excursionen des linken Herzrandes unter denselben Bedingungen zu verschiedenen Zeiten misst, dass die Excursionen zwischen wenigen Millimetern und mehreren Centimetern schwanken. Beobachtet man ein irregulär schlagendes Herz, so sieht man geringe diastolische Erweiterung mit abnorm grosser abwechseln und zwar in derselben Minute. Durch Anstrengung, Arbeit, Alkoholgenuss, Aufregung, Schreck u. s. w. kann man bei jedem Menschen die Excursionen des Herzens mehr oder weniger leicht vergrössern. Es tritt dann verstärkter Iktus cordis, ausgiebigere Diastole, grösserer Puls und schnellere Herzaction auf. Die Excursionen des Herzens sind schneller und kräftiger geworden. Dieser Zustand geht nach mehr oder weniger langer Zeit in die gewöhnliche schwächere Herzthätigkeit wieder über. Also ganz anders wie bei der dilatativen Herzschwäche.

Dies Verhalten, welches doch nichts Pathologisches bedeutet und nur die natürliche Reaction des Herzens auf ungewohnte Reize darstellt, ist offenbar von einzelnen Autoren als Zeichen einer acuten Dilatation gedeutet worden. Sonst ist es schwer begreiflich, wie dieselben überall acute Herzdilatation finden und diese schliesslich zur Erklärung aller möglichen Zustände dienen muss. Gewiss, das erregt schlagende Herz erweitert sich in der Diastole mehr, wie das in der Ruhe schlagende, aber als pathologisch ist das nicht anzusehen. Es contrahirt sich ausgiebig und vollkommen, und das ist das wesentliche. Das acut dilatirte geschwächte Herz dagegen kann sich nicht mehr ausgiebig contrahiren.

Noch schlimmer ist es, wenn manche Autoren Ursache und Wirkung verwechseln und annehmen, das erregt schlagende — nach ihrer Ansicht acut dilatirte — Herz sei die Veranlassung zu allerlei Beschwerden, so zur Neurasthenie, zur Melancholie, zum Potatorium etc. Ganz natürliche und geläufige Reactionen

des Herzens darf man nicht als pathologisch ansehen. Sonst müsste man bei intermittirendem Puls jedesmal nach einer Intermission das Herz für einen Schlag als acut dilatirt annehmen, denn in der langen Pause erweitert es sich, wie die Beobachtung mit Röntgenstrahlen zeigt, erheblich mehr als in der kurzen.

Bei der Auscultation sind die Töne häufig unrein, oft findet sich der zweite Ton über der Herzbasis gespalten, ja es kann Galopprhythmus auftreten. Wird die Herzdilatation stärker, was aber nur wohl selten oder nie bei ganz intactem Herzen der Fall ist, so kann relative Insufficienz der Mitralis oder der Tricuspidalis mit ihren Folgeerscheinungen eintreten. Man findet dann systolisches Blasen an der Herzspitze resp. über dem Sternum, es tritt positiver Jugularvenenpuls auf und meist auch Leberschwellung und Lebervenenpuls. Die leichteren rasch vorübergehenden Grade der Dilatation aber führen nicht zu so schweren Störungen. Eine geringfügige Kurzathmigkeit, die sich namentlich beim Sprechen äussert, Ohnmachtsgefühl und Druckgefühl auf der Brust sind die einzigen Störungen. Hält der Zustand länger an, so tritt mitunter leichtes Knöchelödem und Leberschwellung auf, die immerhin schon auf eine schwerere Schädigung der Herzkraft hinweisen. Magen- und Darmbeschwerden, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Verstopfung und Durchfall können Folgen der mangelhaften Circulation sein, vielleicht aber auch nach v. Leyden durch reflectorische Beziehungen zwischen Herz und Magen (durch den Vagus?) ausgelöst werden. Meist besteht Mattigkeit, auch Kopfschmerzen stellen sich ein. Der Puls ist gewöhnlich klein, weich und leicht unterdrückbar, seine Frequenz ist beschleunigt, er wird durch Körperbewegung und kleine Anstrengungen noch rascher, so dass ein Tremor cordis eintreten kann. Mitunter ist er leicht arhythmisch, zeigt vereinzeltes Aussetzen, namentlich einige Zeit nach der Anstrengung, wenn er bereits wieder weniger frequent ist.



Fig. 4. Acute Dilatation des Herzens.

Bei schweren Störungen kann es zu einem vollständigen Delirium cordis kommen. Die Harnmenge ist erst bei stärkeren Beeinträchtigungen der Herzkraft vermindert, es besteht dann auch eine Neigung zu catarrhalischen Erkrankungen der Lunge und zu sonstigen Folgeerscheinungen des geschwächten Herzens. Diese schwereren Erscheinungen müssen also den organischen Störungen des Herzens zugezählt werden, indem hier dauernde Dilatation und sonstige organische Veränderungen des Herzens häufig sind.

Diagnose.

Während die Diagnose der ausgesprochenen vollständigen Insufficienz des Herzens keine Schwierigkeiten macht, liegen die Verhältnisse bei den leichteren functionellen Graden der Herzmuskelschwäche etwas schwieriger. Zwar wird es unter Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse und der angegebenen Symptome leicht gelingen, eine Functionsstörung des Herzens nachzuweisen, aber schwieriger ist es, die Natur desselben festzustellen. Insbesondere macht es oft Schwierigkeit, die nervöse Herzschwäche von der Herzmuskelschwäche im einzelnen Falle scharf zu unterscheiden. Da kommt zunächst der Umstand in Betracht, dass die nervöse Herzschwäche in der Regel bei von Haus aus nervösen Individuen beobachtet wird. Dieselbe tritt auch nicht so plötzlich auf, sondern entsteht gewöhnlich erst nach längerer Einwirkung der schädlichen Momente ganz allmählich. Die Herzmuskelschwäche verschwindet bei geeignetem Verhalten bald, die nervöse Herzstörung weicht nur einer längeren Allgemeinbehandlung. Ueber die Unterscheidung der acuten Dilatation von der Hyper-Diastole ist bei Besprechung der Symptome Näheres ausgeführt.

Ist eine acute Dilatation des Herzens nachzuweisen, so kann es sich nur um Herzmuskelschwäche handeln. Auch der Einfluss von geringen Anstrengungen auf die Herzthätigkeit giebt oft Anhaltspunkte. Während bei nervöser Herzstörung Bewegungen und leichte Anstrengungen oft gar keinen, mitunter sogar einen günstigen Einfluss auf die Herzthätigkeit erkennen lassen, ist bei Herzmuskelschwäche das umgekehrte der Fall. Alle Störungen werden heftiger. Allerdings beobachtet man bei

nervösen, namentlich bei reflectorisch erzeugten Herzstörungen ebenfalls den ungünstigen Einfluss von Körperbewegungen auf die Herzfrequenz. Es kann sich aber eine nervöse Störung auch mit Herzmuskelschwäche combiniren, ja sogar dieselbe herbeiführen, wie oben bereits erwähnt wurde.

Trotz alledem wird es in den meisten Fällen wohl gelingen, über die Art der Störung ins Klare zu kommen, obwohl zugegeben werden muss, dass in einzelnen Fällen dies äusserst schwierig sein kann.

Prognose.

Die geringeren rein functionellen Störungen des Herzmuskels bei vorher ganz gesunden Individuen aus den angeführten Ursachen nehmen für gewöhnlich bei zweckmässigem Verhalten einen günstigen Verlauf. Die Erscheinungen verlieren sich mehr oder weniger schnell und es tritt ein anscheinend vollkommenes Wohlbefinden wieder auf. Aber nur bei zweckmässigem Verhalten. Gross ist die Gefahr einer dauernden, chronischen Insufficienz des Herzmuskels und Menschen, welche mehrfach oder länger dauernde derartige Anfälle von Herzmuskelschwäche durchgemacht haben, sollten für die Zukunft äusserst vorsichtig sein, um die Schädlichkeiten, welche solche Zustände bei ihnen herbeiführen können, vermeiden, und auch bei Zeiten dafür Sorge tragen, ihr Herz so zu kräftigen, dass es den Ansprüchen des gewöhnlichen Lebens fortan genügt. Dabei ist zu vermeiden, demselben unvermuthet grössere Anstrengungen zuzumuthen. Wird diese Vorsichtsmassregel nicht angewandt, häufen sich die Schädlichkeiten, so tritt allmählich nach mehr oder weniger kurzer Zeit das Bild der schweren Herzinsufficienz auf, das Herz bleibt dauernd dilatirt oder es hypertrophirt. Die Zeichen der Kreislaufstörungen stellen sich an den übrigen Organen des Körpers ein, es tritt die ganze Reihe der schweren und traurigen Complicationen des geschwächten Herzens auf und der Kranke erliegt in mehr oder weniger kurzer Zeit dem geschwächten, insufficienten Herzen.

Auf die einzelnen Symptome eines solchen Stadiums weiter als oben angedeutet einzugehen, ist hier nicht der Ort, sie sind aus den Lehrbüchern der Herzkrankheiten bekannt genug und

die Gefahren vor einem solchen traurigen Schicksal sollten Arzt und Patient in gleicher Weise bestimmen, alles daran zu setzen, das zunächst nur functionell geschwächte Herz vor dauernder Insufficienz zu bewahren.

Behandlung.

Aus den bisherigen Ausführungen ergiebt sich schon, dass der wichtigste Theil der Behandlung des functionell geschädigten Herzmuskels in einer zweckmässigen Prophylaxe besteht. Jeden, welcher derartige Störungen bereits gehabt hat, soll man vor allen Dingen vor den Schädlichkeiten bewahren, welche dieselben erfahrungsgemäss herbeiführen; das ist besonders Ueberanstrengung, reichlicher Bier- und Alkoholgenuss. Weiterhin sollen solche Individuen an eine regelmässige Körperbewegung gewöhnt werden. Eine Uebung der Muskulatur des ganzen Körpers bringt zugleich eine Kräftigung des Herzmuskels mit sich. Sind bereits Störungen von Seiten des Herzens vorgekommen, so erheischen die Uebungen der Körpermuskulatur eine gewisse Vorsicht, man soll mit ganz leichten Uebungen anfangen und allmählich zu stärkeren fortschreiten. Körperliche Uebungen, welche mit grossen Anstrengungen verbunden sind, wie vor allen Dingen Radfahren, aber auch Schwimmen, Rudern, Bergsteigen und Reiten, sind nur mit grösster Vorsicht zu üben, jedenfalls kann jedes Uebermaass dabei schädlich sein und gerade das herbeiführen, was man verhindern will. Jede sportsmässige Ausübung einer derartigen Thätigkeit ist zu untersagen. Die Uebungen müssen stets systematisch und regelmässig vorgenommen werden, es nützt nichts, wenn man 4 Wochen im Jahre bis an die Grenze des Maasses seiner Kräfte Berge besteigt und die übrige Zeit still sitzt.

Zweckmässig haben sich die von A. Schott in die Therapie eingeführten Widerstandsbewegungen bei solchen Affectionen erwiesen, wenngleich die angeblichen zauberhaften momentanen Erfolge bei acuter und chronischer Herzdilatation wohl nicht hinreichend erwiesen sind.

Das acut erweiterte Herz bedarf zunächst der Ruhe. Ist eine Beruhigung der Herzthätigkeit eingetreten und damit die Gefahr weiterer Schädigung des Herzens durch geringe An-

strengungen beseitigt, so kann man mit der Kräftigung durch Uebung beginnen.

Neben der Uebung der Muskulatur ist dafür zu sorgen, dass durch kräftige Ernährung, die eine leicht verdauliche sein muss, die Möglichkeit des Muskelansatzes geboten wird. Reichliche Mengen von Fett und Kohlhydraten sind zu vermeiden, um nicht überflüssigen Fettansatz dem Körper zuzuführen. Dass natürlich nebenbei durch vorsichtige kalte Abwaschungen, kühle Halbbäder und ähnliche Mittel der Körper und auch das Herz gekräftigt werde, ist je nach dem Falle anzuordnen. Die kühlen Wasseranwendungen wirken durch die Contraction der Hautgefässe und dadurch bewirkten Erhöhung des Blutdrucks übend für das Herz.

Kommt eine functionelle Herzschwäche, resp. eine acute Herzdilatation, welche frisch entstanden ist, zur Behandlung, so ist jedenfalls zunächst Ruhe die Hauptsache. Man wird solche Kranke in den ersten Tagen möglichst zu Bett liegen lassen und sie ganz allmählich an die Functionen des täglichen Lebens wieder gewöhnen; es bedarf oft längerer Zeit, ehe wieder wirkliche körperliche Arbeit aufgenommen werden kann. Der Nahrungsaufnahme ist besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es sollen häufige aber nicht zu copiöse Mahlzeiten genommen werden. Besondere Vorsicht erheischt die Zuführung von Getränken. Grosse Flüssigkeitsmengen sind unter allen Umständen zu vermeiden, wenngleich nicht den Durstkuren das Wort hier geredet werden soll. Die von Oertel eingeführte Einschränkung der Flüssigkeitsmengen ist nicht für alle Fälle geeignet und bringt auch bei functionellen Herzstörungen nicht immer den Vortheil, den man davon erwartet.

Etwas anderes ist es bei schweren Störungen, die bereits zu Oedemen geführt haben, da kann die Flüssigkeitseinschränkung nützlich wirken, aber diese Fälle gehören in das Gebiet der organischen Erkrankungen. Schwere Alcoholica sind einzuschränken oder doch nur in kleinen Mengen zu erlauben; geringe Mengen Cognac haben sich mir in manchen Fällen nützlich erwiesen, um das geschwächte Herz anzuregen. Bier ist zu untersagen, ebenso stark kohlensäurehaltige Getränke, um die mit dem Genuss derselben verbundene Aufblähung des Magens zu

vermeiden. Wein in mässigen Mengen bringt keinen Schaden. Caffee und Thee sind ausser als Excitantien im Schwächeanfall zu entbehren oder durch ganz leichte Aufgüsse oder durch Cacao oder noch besser durch Milch zu ersetzen. Von medicamentösen Mitteln wirkt bei functioneller Herzschwäche unter Umständen die Digitalis günstig. Dieselbe wirkt dadurch, dass die diastolische Füllung vermehrt wird und dass bei jeder Systole das Herz mit einer grösseren Kraft arbeitet und dabei die Frequenz des Herzens verlangsamt wird. Man wird zur Digitalis aber erst dann greifen, wenn man mit einfachen diätetischen Mitteln nicht zum Ziele kommt. Am besten verabreicht man die Digitalis in Pulverform in einer Dosis von 0,1 gr. drei bis fünf Mal täglich, bis 1 gr. verbraucht ist, auch als Infus oder in Pillenform wird das Mittel empfohlen. Die schwereren Kreislaufstörungen erfordern die Anwendung der Digitalis häufiger und sie ist so recht das Mittel, welches bei daniederliegender Circulation in Anwendung kommt. Leider versagt sie gerade bei der Herzinsufficienz aus Ueberanstrengung häufig. In gleicher Weise kann auch die Tinctura-Strophanthi angewandt werden, nur dass man hierbei den Vortheil hat, das Mittel längere Zeit fortgebrauchen zu können. Ich habe in einzelnen Fällen functioneller Herzschwäche gute Wirkung davon gesehen, Coffeïn und Kampfer wirken ebenfalls auf das Herz günstig ein, doch sind diese Mittel bei functioneller Herzschwäche entbehrlich. Alkohol dagegen, in kleinen Dosen, namentlich Cognac, ist häufig von Vortheil; sonstige Reizmittel und Analeptica, ätherische Baldriantinctur, Hoffmann's Tropfen wirken auch oft günstig. Reflectorisch wirken auf die Herzthätigkeit gewisse Hautreize ein, die man in solchen Anfällen gern benutzt. Es sind dies Umschläge und Abwaschungen der Herzgegend mit kaltem Wasser, Auflegen eines Senfpflasters daselbst, Einreibung mit Senfspiritus und vor allen Dingen die Application einer Eisblase, gerade letztere wirkt bei erregter Herzthätigkeit beruhigend.

Zur Nachbehandlung solcher Störungen oder bei längerem Fortbestande derselben erweisen sich Badekuren in Nauheim und Oeynhausen günstig. Unter Umständen können kohlensaure Bäder auch zu Hause mit Hülfe der Sandow'schen Badesalze oder sonstiger Vorrichtungen zur Erzeugung kohlensaurer Bäder vorge-

nommen werden. Sie wirken im Wesentlichen durch den damit verbundenen Hautreiz und zwar blutdrucksteigernd, mitunter wird auch der Puls verlangsamt und die Blutvertheilung wird dadurch beeinflusst, dass die Splanchnicusgefässe sich contrahiren. Indem man die Temperatur niedriger und den Kohlensäure-Zusatz reichlicher wählt, kann man ihre Wirkung erhöhen, so dass die Herzarbeit dabei immer mehr gesteigert wird. Sie wirken also im Wesentlichen durch eine Uebung, die sie dem Herzen auferlegen und bringen so eine Heranziehung der Reservekräfte des Herzens zu Stande. Nervös erregten Personen soll man dagegen derartige Bäder nicht verordnen, da dieselben nebenbei aufregend auf das Nervensystem wirken, leicht Schlaflosigkeit und Unbehagen verursachen und so die bestehenden Störungen vermehren können. Ausser Nauheim, Cudowa, Oeynhausen kommen noch Soden, Homburg, Kissingen, Elster, Driburg und Reinertz in Betracht, welche ebenfalls kohlensäurehaltige Quellen besitzen. Auch das Bad Tönnisstein hat für Herzkranke geeignete Einrichtungen, jedoch ist in allen diesen letztgenannten Bädern entweder die geeignete Temperatur des Wassers nur künstlich zu erzielen oder der Salzgehalt der Quellen ist nicht genügend, um dieselben ohne Zusatz verwenden zu können, und somit ist die in Nauheim und Oeynhausen ausgebildete Abstufbarkeit der Bäder nicht zu erreichen. Ein Aufenthalt in ländlicher Ruhe, in waldiger Gegend oder mittleren Höhen ist sehr zu empfehlen. Die See ist für derartige Kranken nicht geeignet. Ich habe, namentlich wenn die Kranken sich des Badens in der See nicht enthalten konnten, recht stürmische Zufälle nach einem solchen Aufenthalt erlebt. Ebensowenig sollen solche Kranke allzu hoch gelegene Orte aufsuchen, die Höhe von 1000 m dürfte im Allgemeinen die oberste Grenze bezeichnen.

Dem Stuhlgang und ebenso eventuellen Störungen der Magenthätigkeit ist besondere Sorgfalt zuzuwenden. Vorsicht ist noch geboten bei Fettleibigen mit Entfettungskuren. Nur ganz allmählich darf die Körpermasse zur Abnahme gebracht werden und eine genaue Ueberwachung des Herzens ist während der Kur nothwendig. Besonders ist Eiweisszerfall zu vermeiden, um nicht die Muskelkraft des Körpers und damit auch die des Herzens zu schwächen.

Litteratur-Verzeichniss.

Albutt, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. St. George-Hospital Reports V (cit. bei Seitz).

Bauer, Functionelle Herzerkrankungen. Verh. d. 71. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, München 1899.

Bauer und Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Münchener Festschrift f. Pettenkofer 1893.

Basch, Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bei dessen Functionsstörung. Wiesbaden 1889.

Bey, Beitrag zur Wachsthumsinsufficienz des Herzens im Kindesalter.

Browiez, Ueber das Verhalten der Kittsubstanz des Herzens in pathologischen Zuständen. Wiener klin. W. 1889.

Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münch. med. Wochenschr. 1886.

Da Costa, On irritable heart, a clinical study of functinal cardiac disorders. Americ. journal of med. sciences 1871.

Crone, Functionelle Herzhypertrophie. Diss. Würzburg 1882.

Feilchenfeld, Ueber die Erschlaffung des Herzens. Berlin. klin. Wochensehr. 1898.

Fraenkel, Weakened heart. Charité-Annalen V. 1880.

Henschen, Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Upsala. I. u. II. 1898 u. 99 Jena.

Herz, Ueber die active Dilatation des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 7 u. 8.

Hoffmann, Acute Herzdilatation und cor mobile. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Jacob, Einige Ursachen der Herzerweiterung etc. Zeitschr. f. klin. Medic. XVIII 1895.

Jürgensen, Insufficienz des Herzens. Nothnagel's Handbuch XV. I. 1. 1899.

Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskel-Erkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVIII.

v. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Medicin. XI. 1886.

v. Leyden, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII.

Münsinger, Das Tübinger Herz. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX.

Martius, Die Insufficienz des Herzens. Verh. d. XVII. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1899.

v. Maximowitsch und Rieder. Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVI.

Romberg, Krankheiten des Herzens in Ebstein's Handbuch, Bd. I. 1899.

Radasewsky, Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII.

Rieder, Zur Kenntniss der Dilatation und Hypertrophie des Herzens etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LV.

Schrötter, Die Insufficienz des Herzens. Verh. d. XVII. Congr. f. inn. Medic. Wiesbaden 1899.

Schwarz, Zur Kenntniss der functionellen Herzinsufficienz. Wien 1883.

Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm 1855.

Traube, Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 159, 179, 187 etc.

v. Vogl. Verhandl. der 71. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Aerzte zu München 1899.

Wolfhügel, Ibidem. und Münch. med. Wochenschr. 1900 No. 41 u. 42.

---

11. Die Herzstörungen bei Vergiftungen.

Eine grosse Anzahl von Stoffen, welche wir als Gifte bezeichnen, haben, wenn sie in gewissen Quantitäten oder oft wiederholt in den menschlichen Körper gelangen, neben anderen Erscheinungen auch Störungen in den Kreislauforganen zur Folge, welche als functionell bezeichnet werden müssen, da eine anatomische Grundlage für dieselben nicht bekannt ist. Andrerseits ist auch der Angriffspunct der schädlichen Wirkung nicht im Einzelfalle immer sicher festzustellen, da die meisten dieser Gifte beim Thierversuch sowohl auf das ausgeschnittene isolirte Herz, wie auf die Nervencentren im Centralorgan wirken. Viele dieser Stoffe haben keine besondere practische Bedeutung, da Vergiftungen mit ihnen entweder nur unter ganz besonderen Bedingungen vorkommen oder, weil die Herzerscheinungen bei denselben nur eine geringfügige Theilerscheinung gegenüber der Gesammtwirkung darstellen. Einige Stoffe aber sind doch seit langer Zeit als häufigere Ursache functioneller Herzstörungen bekannt und dieselben erzeugen sowohl acute, wie auch namentlich, da sie oft lange in kleinen Dosen fortgebraucht werden, chronische Krankheitsbilder, bei denen die Störungen von Seiten des Circulationsapparates ganz im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Die acuten Vergiftungen sind hier auszuschliessen, nur die Störungen bei chronischer Vergiftung werden den functionellen Herzkrankheiten zuzuzählen sein. Es sind vor allen Dingen: Tabak, Caffee, Thee, Morphium und Alkohol, bei deren Missbrauch Herzstörungen beobachtet werden.

a. Tabak.

Aetiologie und Pathogenese.

Eins der wichtigsten dieser Gifte ist das Tabakgift, denn bei längerem fortgesetzten Missbrauch von Tabak, besonders wohl nur in der Form des übermässigen Rauchens, findet man nicht selten gewisse Störungen der Herzthätigkeit, welche ätiologisch mit aller Sicherheit auf diesen Missbrauch zurückgeführt werden können. Die Blätter der in Mittel-Amerika einheimischen jetzt in allen Welttheilen angebauten Tabakpflanze (Nicotiana tabaca L.) werden einer umständlichen Herrichtung unterzogen, welche in verschiedenartigen Gährungsprocessen sowie in Beizung mit brennbaren und aromatischen Stoffen besteht, bevor sie zum Rauchen verwandt werden können. Welcher Bestandtheil des Tabaks es ist, der die Herzerscheinungen bei chronischen Vergiftungen hervorruft, ist bisher nicht sicher festgestellt, wahrscheinlich ist es das Nicotin nicht allein, ja vielleicht nur zum kleinsten Theil, denn gerade nach dem Rauchen der nicotinarmen Havannacigarren treten besonders häufig solche Störungen ein, während das Rauchen der einheimischen nicotinreicheren Tabake viel seltener zu Erkrankungen führt.

Das Hauptalcaloid des Tabaks ist das Nicotin, eine helle ölige Flüssigkeit von grosser Giftigkeit. Die Tabakblätter enthalten Nicotin in verschiedener Menge. Während die feinsten Sorten der Havanna nur etwa 2 % enthalten, steigt dieser Procentsatz bei den inländischen Tabaken bis zu 9 %. Ausser dem Nicotin findet sich im Tabak nach Hermbstaedt das Nicotianin, welches ähnliche Wirkungen wie das Nicotin hat. Ausserdem finden sich flüchtige Oele, Proteinstoffe, Fett, organische Säuren, Stärkemehl, Zucker, Pectinstoffe und Holzfaser in denselben. Dazu kommen die bei der Verbrennung resp. Destillation während des Rauchens gebildeten Stoffe von grosser Zahl, von denen neben dem überdestillirenden Nicotin, das Kohlenoxyd, das Pyridin, Lutidin, Collidin die wichtigsten sind. Man hat vielleicht in diesen Stoffen zum Theil die Urheber der Tabakvergiftungen zu suchen, jedoch ist darüber vorläufig keine Sicherheit zu erlangen. Besonders schädlich scheint das Verschlucken des Tabakrauches zu sein, sowie das tiefe Einathmen desselben in die Lunge, wie es bei Cigarrettenrauchern üblich ist.

Bei Tabakkauern sind Störungen des Herzens seltener und noch seltener bei Schnupfern, weil die zu diesen Zwecken präparirten Tabake eines grossen Theils der schädlichen Substanzen beraubt werden. Es spricht dies auch wohl dafür, dass ausser den in den Tabakblättern enthaltenen Giften noch die bei der Zubereitung verwandten Stoffe einen Antheil an dem Zustandekommen der Vergiftung haben.

Die physiologischen Wirkungen des Nicotins und Nicotianins sind genau untersucht. An Giftigkeit steht es der Blausäure wenig nach. Reil, Dworzak und Heinrich machten Selbstversuche und empfanden nach Einnahme von 0,001—0,004 gr. starke Vergiftungserscheinungen, deren Folgen Nausea, Schlaflosigkeit, Trockenheit im Schlunde, Kopfschmerz, Benommenheit, ja Krämpfe waren. Von Seiten des Herzens wurde anfänglich zunehmende, später regellose Zunahme und Abnahme der Frequenz constatirt.

Erbrechen, Stuhlgang und Sehstörungen traten ebenfalls auf. Was den Einfluss des Nicotins auf die Herzthätigkeit anbetrifft, so wurde von Traube, ferner von Rosenthal und Krocker festgestellt, dass Nicotin in kleinen Dosen die Vagusendigungen im Herzen reizt. Auf die Reizung folgt dann Lähmung. Durch anfängliche Reizung des vasomotorischen Centrums entsteht Blutdrucksteigerung, der dann Lähmung folgt.

Die Zeichen der Herzstörungen durch Tabakabusus zeigen sich vorzugsweise bei Havannarauchern und meist erst in einem bestimmten um die vierziger Jahre liegenden Lebensalter. Raucher einheimischer Tabake und jüngere Individuen leiden seltener daran. Fraentzel schreibt diesen Störungen die Abnahme des Rauchens im höheren Alter zu. Ueber den Ort, an welchem die Vergiftung einsetzt, um die Herzstörungen zu verursachen, ist man nicht ganz im Klaren. Ob das Herznervensystem in erster Linie der Angriffspunkt ist, und da könnte natürlich nur das Herzbewegungscentrum in der Medulla oblongata in Frage kommen, oder ob es die Nervenendigungen im Herzen sind oder der Herzmuskel selbst, ist nicht sicher gestellt. Auch an vasomotorische Störungen ist zu denken. Das Nicotin wirkt als Herzgift wahrscheinlich auch auf die Muskelzellen direct ein, es ist darum nicht absolut von der

Hand zu weisen, ob nicht eine Herzmuskelvergiftung in solchen Fällen vorliegt, die, indem sie Automatie oder Leitungsvermögen ändert, die beobachteten Erscheinungen direct und nicht auf dem Umwege des Nervensystems zustande bringt.

Symptome.

Die Symptome der Tabakvergiftung sind verschiedenartig. Neben den allgemeinen Symptomen, welche in Uebelkeit, Unlust und Unbehagen bestehen, finden wir von Seiten des Herzens vor allen Dingen folgende Erscheinungen: In den leichtesten Fällen kommt es nur zu vereinzeltem Aussetzen des Pulses, diese Irregularität wird meist durch Interposition von Extrasystolen ausgelöst, wovon ich mich bei einem Fall von chronischer Tabakvergiftung durch die aufgenommene Pulscurve überzeugen konnte. Die Kranken haben bei den Intermittenzen meist subjectiv ein höchst unangenehmes Gefühl. Nach einiger Zeit geht diese Irregularität wieder vorüber und hinterlässt keinen weiteren Schaden. Oft aber kommt es auch noch zu Herzbeschleunigungen, die entweder von selbst oder durch kleine Anstrengungen hervorgerufen werden, das Herz ist mit einem Male weit reizbarer. Es stellt sich dabei ein Gefühl von Herzklopfen ein, welches oft im ganzen Körper gefühlt wird, der Puls ist dabei meist klein, leicht unterdrückbar und weich. In schweren Fällen treten neben diesen leichteren Erscheinungen auch unter Umständen Anfälle auf, welche nach Art der Angina pectoris verlaufen. Dieselben können functionell und durch einen Spasmus der Coronararterien, welcher durch Wirkung des Giftes hervorgerufen ist, bedingt sein. Huchard nennt diese Anfälle »Angine spasmo tabagique«. Bei diesen Anfällen kommen oft weitere vasomotorische Erscheinungen vor, Schwindel, Athembeklemmung, Ohnmachtsanwandlungen, Kälte der Extremitäten und grosse Schwäche, dabei tritt Zittern der Glieder, Schwäche des Pulses uud Verlangsamung desselben auf, Gefühl von Enge im Halse und Schmerzen unter dem Sternum kommen dazu. Die Herzaction kann jede Art der Veränderung erleiden, sie kann verlangsamt oder beschleunigt werden, sie kann irregulär sein, es können sogar Anfälle von Herzjagen durch Tabakabusus hervorgerufen werden.

Diagnose.

Hat man den Verdacht, dass vorliegende Störungen auf Tabakvergiftung beruhen könnten, so giebt die Anamnese meist genügende Anhaltspunkte, um chronischen Tabakmissbrauch festzustellen. Man muss dabei bedenken, dass die Toleranz gegenüber dem Tabak sehr verschieden ist. Andrerseits ist aber zu beachten, dass nicht selten organische Veränderungen am Herzen bei derartigen Kranken vorkommen. Huchard zählt den Tabakmissbrauch entschieden zu den wichtigsten ätiologischen Momenten der Arteriosklerose, Romberg macht besonders darauf aufmerksam, was auch Fraentzel schon beobachtete, dass die Beschwerden bei Tabakrauchern meist erst in den 40er und 50er Lebensjahren auftreten und somit zu einer Zeit, in welcher erfahrungsgemäss am häufigsten auch organische Veränderungen am Herzen und Gefässsystem auftreten. Es mag also manche Tabakvergiftung bei näherem Zusehen sich als die Erscheinung einer beginnenden Arteriosklerose oder Erkrankung des Myocards erweisen, jedenfalls ist bei Kranken in höherem Lebensalter bei Auftreten von Herzstörungen die Diagnose einer Tabakvergiftung nur mit grösster Vorsicht zu stellen und dieselbe wird erst sicher, wenn nach Aussetzen des Tabakgenusses auch die Beschwerden dauernd verschwinden. Jedenfalls bedarf es in vielen Fällen erst dieses Schlusses ex juvantibus, um eine Tabakvergiftung als solche sicher constatiren zu können. Ausser den Störungen von Seiten des Herzens sind noch, wie erwähnt, meist Störungen von Seiten der Verdauungsorgane vorhanden. Diagnostisch von Wichtigkeit ist das Auftreten von Augenstörungen, Scotomen, Einschränkungen des Gesichtsfeldes, Amblyopie, ja Amaurose (Hirschberg).

Prognose.

Die Prognose der Tabakvergiftung ist im Allgemeinen eine günstige. Sind aber, neben Tabakmissbrauch, bereits organische Veränderungen am Herzen oder an den Gefässen zu constatiren, so wird dieselbe natürlich dadurch verschlechtert. Auch die Pseudo-Angina hat keine so günstige Prognose, als die leichteren Störungen der Motilität des Herzens. Während

die leichteren Erscheinungen nach Aussetzen des Tabakrauchens meist in kurzer Zeit verschwinden, können bei Angina pectoris erst lange Tabakenthaltung und geeignete Maassregeln zu einer vollständigen Heilung führen.

Therapie.

Die Therapie muss in erster Linie eine causale sein. In den Fällen, in denen eine chronische Tabakvergiftung als Ursache der functionellen Herzstörungen vermuthet wird, muss zunächst das Tabakrauchen und jeder sonstige Tabakgebrauch untersagt werden. Dieses genügt meistens, um die Heilung in kurzer Zeit herbeizuführen. Bestehen die Erscheinungen fort, so sind die Mittel anzuwenden, welche bei der Neurasthenie des Herzens näher besprochen werden, um die Widerstandskraft des Herznervensystems, Stoffwechsel und Allgemeinbefinden zu heben.

b. Caffee- und Theemissbrauch (Coffeïnvergiftung).

Thee und Caffee sind in den letzten Jahrhunderten als Genussmittel in Europa allgemein eingeführt worden. Während vor dieser Zeit Milch, Gerstenschleim und ähnliche Getränke den einzelnen Mahlzeiten zugefügt wurden, ist bei den meisten Europäern der regelmässige Genuss von Caffee und Thee an deren Stelle getreten. Es giebt wohl wenige Menschen, die nicht wenigstens einmal am Tage Caffee oder Thee zu geniessen pflegen. Beide Stoffe enthalten ein Alkaloid, das Coffeïn oder Theeïn, welches in grösseren Dosen giftig wirkt. Der Caffee wird aus gerösteten, fein gemahlenen Caffeebohnen als wässeriger Aufguss oder als Abkochung bereitet. Die Caffeebohnen selbst stammen vom Caffeebaum (Coffea arabica), welcher im Süden von Abessinien wild wächst und jetzt überall in tropischen Ländern angebaut wird. Die Bohnen werden getrocknet und geröstet und nachher zerkleinert und so zum Aufguss vorbereitet. Das Coffeïn, Trimetylxanthin, ebenso wie das identische Theeïn haben gewisse eigenthümliche Wirkungen auf die Kreislauforgane. Die feinsten Caffee- und Theesorten enthalten gemeinhin am wenigsten von dem Alkaloid. Durch den Aufguss mit heissem Wasser wird das Coffeïn aus den Bohnen herausgezogen und

ausserdem gewisse beim Rösten entstandene empyreumatische Stoffe, die man Caffeon nennt oder empyreumatisches Caffeeöl. Diese Stoffe, welche also durch heisses Wasser ebenfalls ausgezogen werden, bedingen das Aroma des Caffees, und diese Stoffe wirken vielleicht ebenso sehr, wie das Coffeïn auf die Kreislauforgane ein. Nimmt man den Caffee in gewöhnlicher Menge und gewöhnlicher Concentration als Aufguss, so entsteht eine Anregung der Herzthätigkeit, eine Erhöhung des Auffassungsvermögens und ein Gefühl erhöhten Wohlbehagens. Meist entsteht dabei mässige Pulsbeschleunigung. Bei Trinken von kaltem Caffee soll dagegen Pulsverlangsamung entstehen. Der Urin wird reichlicher abgesondert, die Harnstoffausscheidung vermindert und die Kohlensäureausscheidung vermehrt. Nimmt man den Caffee in sehr starker Concentration und grossen Mengen, so können acute Vergiftungserscheinungen entstehen, dieselben zeigen sich in Athemnoth, starker Herzbeschleunigung, Präcordialangst, mitunter auch in starkem Durchfall.

Wichtiger als die acuten Vergiftungen sind chronische Vergiftungen, welche man namentlich bei Caffeekostern beobachtet, welche gewohnheitsmässig täglich viele Sorten Caffee probiren. Aber auch bei Personen, welche die Gewohnheit haben, häufig und viel starken Caffee zu trinken, beobachtet man derartige Erscheinungen. Es finden sich da Verdauungsstörungen, Neigung zur Verstopfung, vor allen Dingen aber nervöse Störungen, Schlaflosigkeit, Congestionen zum Kopfe, Zittern der Glieder, welches unter Umständen sehr ausgesprochen ist, und vor allen Dingen Störungen der Herzthätigkeit. Der Puls wird klein, frequent und intermittirend.



Fig. 5. Fall von Caffeeabusus.

Auch bei Theetrinkern finden sich Störungen der Herzthätigkeit, wie sie namentlich von Stokes beschrieben sind.

Der Thee, welcher aus China zu uns gekommen ist und aus den getrockneten Blättern des Theebaums durch Aufguss oder Abkochung bereitet wird, hat einen bedeutend höheren Coffeïngehalt als der Caffee. So enthält eine von 5 bis 6 gr. Theeblättern bereitete Tasse Theeinfus ebenso viel, wie ein Infus von 16 bis 17 gr. geröstetem Caffee. Ausserdem findet sich im chinesischen Thee ein als Theeophölin bezeichneter, dem Theeobromin (Dimethylxanthin) isomerer Körper. Die Symptome der Theevergiftung sind ähnliche wie die der Caffeevergiftung. Nach den von Stokes mitgetheilten Krankengeschichten bestehen die Symptome in Angstgefühl und peinlichen Sensationen in der Herzgegend, es treten Schwindelerscheinungen auf resp. mehr ein Gefühl von Unsicherheit, dabei bestehen starke Störungen der Herzaction, auch Schlaflosigkeit und Unruhe kommt vor. Der Puls wird schwach, unregelmässig und beschleunigt. Die Athmung wird beengt und es treten Beklemmungen auf, auch kommen Anfälle von schnellster und heftiger Herzbewegung vor.

Diagnose.

Die Diagnose der Caffee- und Theevergiftung ergiebt sich aus der Anamnese leicht, wenn man nur daran denkt, bei Störungen der Herzthätigkeit nach dem Genuss von Caffee und Thee zu fragen.

Therapie.

Die Therapie besteht zunächst darin, dass man Caffee und Thee einige Zeit meiden lässt, namentlich stark geistig arbeitenden Menschen den Genuss von starkem Caffee und Thee untersagt. Sind die Symptome sehr lästig, so bringt Morphium, Opium oder Brom einige Beruhigung, auch etwas Cognac oder Kirschwasser pflegt günstig zu wirken. Kalte Umschläge auf die Herzgegend, eventuell Sinapismen, im Uebrigen, wenn die nervösen Erscheinungen fortbestehen, sind hydrotherapeutische Proceduren am Platze.

Coffeïn und Digitalis.

Gegenüber der Caffee- und Theevergiftung steht die Vergiftung mit dem Alkaloid selber, dem Coffeïn an Häufigkeit und Bedeutung sehr zurück. Coffeïn wirkt in arzneilichen Dosen erregend auf die Centren des Nerven-

systems, namentlich auf Grosshirn, vasomotorisches und Athemcentrum in der Medulla oblongata. Die Arbeitsleistung der Muskeln, insbesondere des Herzmuskels wird gesteigert und der Blutdruck erhöht. In kleinen Mengen wirkt es verlangsamend auf die Herzschläge, während nach grösseren Mengen sich ein ausserordentlich frequenter, mitunter aussetzender Puls einstellen kann. Dabei besteht Zittern der Hände, Urindrang und Pulsiren der Gefässe. Die Toleranz gegen Coffeïn ist ausserordentlich verschieden. Oft können daher kleine Dosen heftige Symptome hervorrufen, namentlich bei nervösen und reizbaren Personen.

Es ist noch des Umstandes zu gedenken, dass das Coffeïn ebenso wie die Digitalis in Militärbefreiungsprocessen eine Rolle gespielt hat, indem junge Leute durch den constanten Fortgebrauch von Coffeïn, auch schon in kleinen Dosen, eine künstlich erzeugte Arhythmie des Herzens darboten und dadurch von den sie untersuchenden Aerzten als herzkrank angesehen wurden. Es handelte sich theilweise dabei um nervöse Individuen, bei welchen anscheinend das Coffeïn besonders starke Störungen hervorrief.

Als Analepticum und Mittel zur Belebung der Herzthätigkeit ist das Coffeïn als Medicament besonders durch Riegel's Untersuchungen eingeführt. Es wirkt nach Paessler und Romberg auch auf das Vasomotorencentrum günstig ein. Es ist ein gutes Diureticum und wird in dieser Eigenschaft nur vom Theobromin übertroffen.

Das Theeobromin, das Alkaloid der Cacaobohne (Dimethylxanthin) ist ebenfalls ein Herztonicum. Ueber Vergiftungserscheinungen bei Genuss dieses Mittels von Seiten des Herzens selbst ist nichts bekannt.

Anhangsweise mag hier noch der chronischen Digitalisvergiftung gedacht werden. Die Digitalis, welche in kleinen Dosen die Herzthätigkeit kräftigt, indem sie vielleicht durch Vaguswirkung die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzt und dadurch eine kräftigere, verlangsamtere Herzaction hervorruft, hat eine cumulative Wirkung, d. h. längere Zeit fortgenommen verkehrt sich die pulsherabsetzende und herzkräftigende Wirkung in ihr Gegentheil. Man kann Digitalis unter Umständen lange Zeit ohne Schaden für den Patienten fortgebrauchen lassen, jedoch bedarf dieses einer steten Aufsicht. (Naunyn, Kussmaul.) Andererseits sind aber auch Fälle chronischer Vergiftung beobachtet worden und zwar wie beim Coffeïn ebenfalls vorzugsweise bei Soldaten, welche sich durch den Fortgebrauch von Digitalispillen vom Dienst frei machen wollten. Es treten heftige Verdauungsstörungen, dick belegte Zunge, Schwäche und Irregularität des Herzens auf, der Puls wird meist klein und sehr beschleunigt. Unter solchen Umständen kann der Tod erfolgen.

c. Morphium.

Das Morphium, als Heilmittel von unschätzbarem Werthe, ist besonders durch die Anwendung der subcutanen Injection zu einem recht gefährlichen Genussmittel geworden, indem es die Eigenthümlichkeit hat, dass die Kranken sich daran ge-

wöhnen. Ausserdem tritt ein Nachlass der Wirkung bei der Gewöhnung ein, so dass die Kranken dadurch zu immer höheren Dosen greifen, die schliesslich zu einem Krankheitsbilde, dem chronischen Morphinismus, führen, der eine Reihe schwerer Störungen zur Folge hat, darunter auch Störungen der Circulation. Der Puls ist bei Morphinisten meist beschleunigt, weich und von der Athmung leicht beinflusst (Fig. 6).



Fig. 6. Puls eines Morphinisten.

Besonders hochgradige Störungen der Herzthätigkeit entstehen aber, wenn das Morphium bei der Einspritzung zufällig direct in eine Vene geräth. Es kommt dann zu einem hochgradigen Erregungszustand des Herzens. Der Puls wird ausserordentlich beschleunigt, das Gesicht wird stark geröthet, und es treten dyspnoeische Zustände ein.

Wichtiger beinahe noch als die Herzstörungen während des Morphiumgebrauches sind die Herzsymptome bei einer Entziehungskur. Entzieht man dem Kranken das Morphium in einigermaassen schnellem Tempo, so bleiben gewisse Störungen des Allgemeinbefindens nicht aus Eine Reihe von nervösen, dyspeptischen und sonstigen Störungen tritt ein, aber die wichtigste Störung ist die drohende Herzlähmung. Man beobachtet dieselbe nur bei rascher Entziehung oder bei allzugrosser Reduction der Morphiumdosis. Der Puls wird klein, leicht unterdrückbar, dabei sehr beschleunigt, meist auch aussetzend. Dabei wird das Gesicht blass, die Extremitäten werden kühl und kalter Schweiss bricht aus. Nach kurzem Bestehen dieser Symptome wird der Kranke bewusstlos, der Puls wird unfühlbar, die Herztöne werden leiser und es kann dabei der Exitus eintreten.

Prognose und Therapie.

Die Prognose eines solchen Zustandes ist natürlich eine äusserst bedenkliche und nur eine rasche Morphiumzufuhr auch

Alkoholzufuhr, Analeptica, Aether, Kampfer sind im Stande, die drohende Gefahr abzuwenden. Das Wichtigste ist die rasche Zufuhr einer erheblichen Morphiumdosis. Künstliche Athmung, kräftige Hautreize können zur Wiederbelebung nothwendig sein. Bei chronischen Morphinisten hilft nur eine absolute Entziehung und Entsagung vom Fortgebrauch dieses Mittels. Die Entziehungscur soll im Allgemeinen nur in einer gut geleiteten Anstalt stattfinden. Ueber die Ausführung einer solchen geben die Specialschriften Auskunft.

d. Cocaïn.

Das Cocaïn hat noch grösseren Einfluss auf den Circulationsapparat, wie das Morphium. Das Cocaïn lähmt die Gefässe, die Arterien werden schlaff, die Pulsfrequenz steigt, dabei zeigt sich eine Störung der Respiration, welche dyspnoisch und oberflächlich wird, sowie Ausbruch von Schweiss. Cacaïnisten magern meist rapide ab, ihr Herz wird schlaff und in der Entziehungskur treten Herzklopfen, Herzschwäche und Dyspnoe ganz besonders lebhaft auf. Bettruhe, Analeptica, Kampfer und Coffein wirken diesen Zuständen entgegen. Als Mittel zur Milderung der Abstinenzerscheinungen bei Morphinismus eingeführt, hat es sich als ein noch gefährlicheres Mittel wie das Morphium erwiesen. Es ist deshalb zu diesem Zwecke zu verwerfen.

e. Alkohol.

Aetiologie und Symptome.

Neben Caffee, Thee und Tabak steht der Alkohol als Genussmittel, welches Gefahren für die Herzthätigkeit bringen kann, oben an, jedenfalls giebt er zu chronischen Vergiftungen noch weit mehr Veranlassung, als die oben erwähnten Gifte und selten bleiben bei Alkoholisten Störungen des Herzens und Gefässsystems gänzlich aus. Bei der acuten Alkoholvergiftung pflegt die Herzthätigkeit meist herabgesetzt zu sein, der Puls ist verlangsamt, die Athmung stetorös, die Lippen sind cyanotisch, der Puls wird kleiner und kleiner, bis er schliesslich erlischt, mitunter erfolgt auch der Herzstillstand ganz plötzlich.

Wichtiger für das Herz ist der chronische Alkoholmissbrauch, derselbe führt fast regelmässig zu Störungen am Circulationsapparat, wenn er einigermaassen lange genug fortgesetzt ist, aber es bestehen auch da wie bei allen Giften individuelle Verschiedenheiten. Das eine Herz ist eben toleranter wie das andere. Wenngleich sich nicht selten allmählig organische Störungen ausbilden, so gehen denselben doch meist Stadien voraus, in denen die Störungen als rein functionell zu betrachten sind. Die Studien über das Verhalten des Herzens bei chronischem Alkoholismus haben zu verschiedenen Ergebnissen geführt, jedenfalls ist die Rolle, welche der Alkohol bei den organischen Veränderungen des Herzens spielt, noch nicht hinreichend geklärt. Da die ätiologischen Beziehungen des Alkoholmissbrauches zur Entstehung der organischen Erkrankungen ebenso für die Beurtheilung der Genese der functionellen Störungen von Wichtigkeit sind, so mögen hier die verschiedenen Auffassungen kurz angedeutet werden.

Bollinger und Aufrecht stehen auf dem Standpunkte, dass der chronische Alkoholmissbrauch eine idiopathische Herzdilation und Hypertrophie hervorruft und zwar findet Bollinger bei Biertrinkern die Ursache vorzugsweise in dem massenhaften Flüssigkeitsgenuss, während Aufrecht den Alkohol in erster Linie, weniger die Quantität der Flüssigkeit beschuldigt die Herzveränderungen hervorzurufen.

Krehl und Kelle nehmen nicht einfach eine primäre Dilatation und Hypertrophie an, sondern beschuldigen eine chronische Myocarditis, deren Entstehung aber nicht durch den Alkohol an sich hervorgerufen wird, sondern es sind infectiöse Schädlichkeiten dafür verantwortlich zu machen, deren Haften durch den Alkoholismus begünstigt wird. Andrerseits ist zu beachten, dass der Alkoholmissbrauch unter den Ursachen der Arteriosclerose obenan steht.

Aber bevor noch schwere objective Veränderungen sich im klinischen Bilde zeigen, treten bereits frühzeitig Störungen anf, die als functionell aufzufassen sind. Die Kranken leiden häufig an Palpitationen, namentlich des Nachts, welche ihnen die Ruhe und den Schlaf rauben. Es besteht objectiv dabei meist eine erhebliche Beschleunigung der Herzthätigkeit, Pulse von 120 bis 140

sind bei Alkoholisten nichts Seltenes, dabei ist der Puls meist klein und leicht unterdrückbar. Es kommt aber auch vor, dass der Puls hebend und kräftig ist und dabei beschleunigt. Da der Alkohol auch auf die Vasomotoren einwirkt, so bestehen auch von dieser Seite aus meist Störungen, die Gefässspannung ist herabgesetzt, die Arterien sind dilatirt und in Folge dessen ist das Antlitz geröthet. Nach den Beobachtungen von Aufrecht, welche neuerdings durch Henschen bestätigt werden, findet man vielfach eine acute Dilatation des Herzens bei Alkoholisten, dieselbe beruht jedenfalls auf einer Schwächung der Contractionskraft der Herzmuskelzellen durch den toxischen Einfluss des Alkohols, bei jüngeren Individuen wenigstens handelt es sich gewöhnlich noch nicht um degenerative Vorgänge am Herzmuskel. Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit mich bei jugendlichen Potatoren von dem Vorhandensein einer Herzdilatation zu überzeugen und nicht selten fand ich bei Potatoren, welche mich wegen ihrer Nervosität consultirten, einen erheblich über die Mammilarlinie hinaus nach links verlagerten Spitzenstoss, der nicht durch seitliche Drehung des Herzens zu erklären war.

Bei älteren Individuen wird man mit der Annahme einer functionellen acuten Dilatation vorsichtig sein müssen, denn in einem Lebensalter, wo an sich degenerative und entzündliche Veränderungen am Herzen und an den Gefässen häufig sind, wird durch den Alkohol, der besonders zu derartigen Erkrankungen disponirt, in den meisten Fällen wohl schon eine organische Veränderung des Herzmuskels oder der Gefässe hervorgerufen sein.

Ob sich aus der acuten Dilatation, namentlich wenn sie sich öfter wiederholt, eine Herzhypertrophie entwickeln kann, ist nicht über jeden Zweifel erhaben, jedenfalls findet man aber bei einer Menge von Alkoholisten eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Treten schwere Veränderungen des Herzens ein oder wird die acute Dilatation hochgradig, so können Athemnoth, Oedeme, Leberschwellung und sonstige Stauungserscheinungen entstehen, die Herzaction wird dabei mitunter unregelmässig, es tritt Galopprhythmus und starke Beschleunigung ein. Nach Aussetzen des Alkohols tritt bei jugendlichen Individuen rasch eine Retraction des Herzens ein, sodass es nach kurzer Zeit den normalen Umfang annimmt. Ist bei der Herzdehnung die Puls-

frequenz niedrig, so ist das ein günstigeres Zeichen als ein sehr frequenter Puls, es ist jedenfalls ein Zeichen, dass das Herz sich ausgiebiger zu contrahiren im Stande ist. Die Beobachtungen von Smith am Herzen nach geringfügigen Dosen von Alkohol sind, weil die Methode der Feststellung nicht einwandfrei ist, nicht zu verwerthen, jedenfalls ist es schwer verständlich, wie an und für sich kleine Dosen Alkohol solche enorme Veränderungen, wie sie der genannte Autor demonstrirt, hervorrufen sollen. Die Auffassung der Trunksuchtsanfälle der sogenannten Quartalssäufer als plötzliche primäre Herzdilatation (Herzepilepsie!!) seitens des genannten Autors ist ebenfalls noch nicht genügend durch einwandfreie Beobachtungen gestützt.

Prognose.

Die Prognose der functionellen Störungen des Herzens aus Alkoholmissbrauch ist in jüngeren Jahren und wenn die Störungen noch kein grösseres Maass erreicht haben, günstig. Mit dem Aussetzen des Alkohols, vor allen Dingen bei guter Ernährung, gehen die Störungen bald zurück und das Herz bekommt auch seine normale Kraft wieder. Degenerationserscheinungan an Herz und Gefässen sind natürlich ebenso ungünstig wie unter anderen Verhältnissen.

Therapie.

Die Behandlung muss zunächst natürlich in einer Unterbrechung der Alkoholzufuhr bestehen. Eine Ausnahme macht der Eintritt des Delirium tremens, bei welchem eine energische Alkoholzufuhr unter Umständen sogar lebensrettend wirken und die drohende Herzschwäche verhindern kann. Auf die Behandlung des Deliriums ist hier nicht weiter einzugehen. Die functionellen Störungen verlieren sich nach Aussetzen des Alkoholgenusses in der Regel nach kurzer Zeit ganz von selbst, eine gewisse Reizbarkeit des Herzens bleibt jedoch nicht selten für längere Zeit bestehen. Hier sind alle diejenigen Mittel am Platze, welche bei der Neurasthenia cordis erwähnt werden und die einen allgemeinen kräftigenden Einfluss auf das Nervensystem, wie auch auf das Herz haben, ganz besonders hydrotherapeutische Proceduren, Electricität, namentlich auch electrische Bäder, vorsichtige Gymnastik und gute Ernährung.

Litteratur-Verzeichniss.

Baer. Der Alkoholismus. Berlin 1878.

Binz. Vorlesungen über Pharmakologie 1891.

Brill. Das Caffein. Marburg 1862.

Déjerine. Contribution à l'etude de la nevrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887.

Burkart. Die chronische Morphiumvergiftung etc. Bonn 1877.

Dornblüth. Die chronische Tabaksvergiftung. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 122.

Dreser. Ueber Herzarbeit und Herzgifte. Arch. f. experim. Pathol. XXIV.

Erlenmeyer. Die Morphiumsucht und ihre Behandlung. Neuwied 1887.

Fokker. Ueber die hygienische Bedeutung des Tabackrauchens. Schmidt's Jahrb. 1884.

Frenkel. Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffeïn, Morphium etc. auf den arteriellen Blutdruck. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVI.

Hernausek. Die Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Kassel 1884.

Jankau. Tabakrauchen von Kranken und Reconvalescenten. Zeitschr. für Krankenpflege 1895.

Jacoby. Die chron. Tabaksintoxication. New-York. Med. Monatsschr. 1897.

Kussmaul. Ueber lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Therapie der Gegenwart, 1900, S. 1.

Koenig. Menschliche Nahrungs- und Genussmittel, 3. Aufl. Berlin 1892.

Levin. Lehrbuch der Toxicologie, 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1897.

Levinstein. Die Morphiumsucht. Berlin 1883.

Moeli. Behandlung der Vergiftungen mit Weingeist. Penzoldt, Stintzing Handb. d. Spec. Therapie. II.

Mendel. Die schädlichen Folgen des chronischen Kaffeemissbrauches. 1889.

v. Maximowitsch und Rieder. Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVI.

Naunyn. Zur Digitalistherapie in Herzkrankheiten. Therapie d. Gegenwart, 1899, S. 193.

Riegel. Caffeïn bei Herzkrankheiten. Berliner klin. W. 1884.

Riegel. Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI.

Smith, Verh. d. XVIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1900. Der Alkoholismus 1899 etc.

Ferner die Arbeiten v. Kraepelin, Fürer etc. über Alkohol.

Hoffmann, A. Die therapeutische Anwendung des Diuretin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1890, Bd. XXVIII.

Koehnhorn. Chron. Digitalisvergiftung. Viertelj.-Schr. f. gerichtl. Medicin 1876, XXIV.

Bock. Ueber die Wirkung des Coffeïns und des Theobromins auf das Herz. Arch. f. exper. Pathol. XLIII, S. 367.

12. Herz und Kreislauf bei fieberhaften Erkrankungen.

Eines der wichtigsten Kapitel aus dem Gebiete der Herzpathologie ist das Verhalten des Herzens und des Kreislaufes im Fieber. Es sind vorzugsweise die acuten Infectionskrankheiten, welche hier in Betracht kommen und bei denen das Verhalten der Kreislaufsorgane von hervorragender Bedeutung ist, während das bei chronischen Erkrankungen auftretende Fieber, wenngleich es ebenfalls zu Kreislaufstörungen führt, doch seltener Anforderungen an ein ärztliches Eingreifen in Bezug auf die Kreislauforgane stellt.

Schon Laennec war das Leiserwerden der Herztöne im Fieber aufgefallen, auch Louis hatte schon über die Herzschwäche im Fieber Beobachtungen gesammelt, während zuerst Stokes in eingehendster Weise das Verhalten des Herzens bei schweren fieberhaften Erkrankungen, besonders bei Flecktyphus, studirt und beschrieben hat.

Die Hauptsymptome, welche er während des Fiebers beobachtete, waren entweder Reizerscheinungen, welche an kräftigem und schnellem Impuls und auffallend deutlichen Herztönen zu erkennen waren und andererseits Depressionszustände, welche sich vorzugsweise durch Verschwinden des Herzstosses und Schwächerwerden des systolischen Tones äusserten. Das Leiserwerden der Töne beobachtete er hauptsächlich am ersten Ton und in schweren Fällen verschwand derselbe sogar. Dabei beobachtete er und andere auch, die starke Beschleunigung des Herzens, welche ihm als ein prognostisch ungünstiges Zeichen

erschien, auch das Gleichwerden der Töne, das sogenannte Auftreten fötaler Herztöne hielt er für bedenklich. Wenn die Herzaction bei schwachem Puls stürmisch wird und eine »Herzexcitation« eintritt, so beurtheilt er dieses als höchst ungünstig, als Ursache derselben nimmt er Herzschwäche an.

Spätere Autoren, wie Griesinger, Bamberger, Friedreich, Virchow, Traube, Hüter, Leyden und andere vervollkommneten die Kenntniss der Kreislaufsymptome im Fieber, indem sie auf das Erkalten der Extremitäten, auf die acute Herzdilatation und auf die Störungen des Herzrhythmus hinwiesen. In neuerer Zeit sind es besonders die Untersuchungen von Riegel, Naunyn, Quinke und vor allen Dingen von Romberg, welche Licht in die Verhältnisse des Kreislaufes im Fieber gebracht haben. Daneben giebt es aber wohl wenige Kliniker, welche nicht gelegentlich das Verhalten des Kreislaufes im Fieber zum Gegenstand eigner Beobachtungen gemacht hätten.

Man muss bei fieberhaften Krankheiten zweierlei Stadien unterscheiden, zunächst die Zeit der fieberhaften Erkrankung selbst und zweitens die in der Reconvalescenz resp. erst im späteren Verlauf eintretenden Störungen. Während erstere meist functionell, d. h. unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen einhergehen, liegen den später auftretenden Störungen meist schwere Erkrankungen der Herzmuskulatur zu Grunde, wie sie von Leyden, Romberg, Krehl, Hayem, Birch-Hirschfeld und anderen beschrieben sind. Es sind das die Bilder der parenchymatösen Entartung und der interstitiellen Entzündung. Während diese Erscheinungen hier nicht weiter berücksichtigt werden sollen, ist es andererseits die functionelle Störung des Kreislaufes auf der Höhe des Fiebers, welche besonderer Besprechung bedarf.

Pathogenese.

Ueber die Ursache der Kreislaufstörungen im Fieber sind vielfache Untersuchungen angestellt und Hypothesen aufgestellt. Das Versagen des Kreislaufes, so häufig es bei fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, hat dennoch zu den verschiedensten Deutungen Veranlassung gegeben und das Verhalten des Herzens

selber ist absolut nicht eindeutig beurtheilt worden. Während Stokes in den Veränderungen der Herzmuskulatur, welche er bei seinen Typhuskranken fand und welche in einer Erweichung und parenchymatösen Entartung des Herzens, wie sie schon Louis vor ihm beobachtet hatte, bestand, die Ursache suchte, andererseits aber auch Fälle von Herzschwäche constatirte, in denen diese anatomischen Veränderungen des Herzens nicht beobachtet wurden, stehen dieser Auffassung neuere Anschauungen gegenüber, welche die Ursache des Erlahmens des Kreislaufes wiederum in sehr verschiedenartigen Momenten suchen. Während Virchow eine Lähmung des Vagus-Centrums annimmt, suchte Liebermeister in Degeneration des Herzmuskels und der Gefässe die Ursache des Versagens des Kreislaufs. Griesinger sieht eine rein functionelle Störung des Herzens als Ursache an. Hesse, Friedemann, Thomas u. a. suchen eine Toxinwirkung auf das Herz oder die Herznerven für das Versagen des Kreislaufs verantwortlich zu machen. Hüter nahm auf Grund eingehender Untersuchungen Verlangsamung des Blutstroms durch »globulöse Stase« als Ursache der Kreislaufstörung an.

Erst die neuesten Untersuchungen von Romberg, Paessler, Bruhns und Müller haben weiteres Licht in diese viel umstrittene Materie gebracht und erwiesen, dass die Ursache des Versagens des Kreislaufs auf der Höhe des Fiebers vornehmlich in einer Lähmung der Vasomotoren zu suchen ist.

Schon Naunyn hatte bei seinen Versuchsthieren festgestellt, dass sich dieselben im Fieber und bei Gefässlähmungen analog verhielten und er nahm an, dass sich die Ursache des Herzcollapses im Fieber mit einer Lähmung ausgedehnter Gefässgebiete erklären liesse.

Besonders Riegel stellte durch eingehende physiologische Untersuchungen und ebenso durch Blutdruckuntersuchungen fest, dass im Fieber eine Gefässlähmung entsprechend dem Ansteigen der Körpertemperatur sich beobachten lässt.

Eine genauere Einsicht in das Verhalten des Kreislaufes im Fieber haben wohl erst die eingehenden Untersuchungen und Experimente von Romberg, Paessler, Bruns und Müller gebracht, welche an mit Pneumokokken, Pyocyaneus-

bacillen und Diphtheriebacillen vergifteten Kaninchen ihre Beobachtungen anstellten. Durch Prüfung der Herzkraft und des Blutdruckes nach Compression der Aorta, descendens oberhalb des Zwerchfelles, sowie nach kräftigem Streichen des Bauches von unten nach oben fanden sie, dass durchweg der Blutdruck anstieg und es wurde dadurch bewiesen, dass das Herz noch fähig war, gegen erhöhte Widerstände zu arbeiten, dasselbe also nicht insufficient geworden sein konnte. Durch sensible Reizungen lässt sich das Vasomotorencentrum nach von Betzold erregen, so dass eine Contraction der Blutgefässe, speciell im Splanchnicusgebiete, erfolgt. Dadurch lässt sich feststellen bei wohl erhaltener Herzkraft, ob das Vasomotorencentrum reactionsfähig ist oder nicht. Steigt nach sensibler Reizung des Ischiadicus oder der Nasenschleimhaut (N. trigeminus) der Blutdruck bei gut erhaltener Herzkraft nicht, so ist dies ein Zeichen, dass die reflectorische Einwirkung auf das Vasomotorencentrum ausgeblieben ist, d. h. dass das Vasomotoren-Centrum gelähmt sein muss Ebenso lässt sich durch eine etwa 30 Secunden dauernde Absperrung der Luftzufuhr zu den Lungen, also eine vorübergehende Erstickung, das vasomotorische Centrum in der Oblongata erregen. Dabei werden die Goll'schen Gefässcentren im Rückenmark mitgereizt. Es kann aber auch dann der Blutdruckanstieg nur erfolgen, wenn die Vasomotorencentren und die peripheren Nerven reactionsfähig sind. Durch die Ausführung dieser Versuche an inficirten Kaninchen, an denen 121 Versuche gemacht wurden, konnten die genannten Autoren feststellen, dass die im Fieberstadium bei diesen Infectionen beobachteten Kreislaufschädigungen in erster Linie durch Lähmung des Vasomotorencentrums im verlängerten Mark hervorgerufen werden. Die Vasomotorenlähmung führt zur Verminderung des arteriellen Blutdrucks und dabei zu einer Ueberfüllung der Splanchnicusgefässe, wobei dann die Gefässe des Gehirns, der Muskeln, darunter auch die des Herzens selber und die der Haut blutleer werden. Dadurch erklärt sich die Blässe und Kühle der distalen Körpertheile. Das Herz aber bleibt in diesem Stadium der Erkrankung meist unbetheiligt, bis erst die durch mangelhafte Durchblutung auftretenden Ernährungsstörungen oder directe Infection dasselbe schädigen.

Romberg und seine Mitarbeiter tragen keine Bedenken, dieses Versuchsergebniss auf die menschliche Pathologie zu übertragen und in der That erklärt die Annahme der Lähmung des Vasomotorencentrums die an den Kreislauforganen während des Fiebers zu beobachtenden Erscheinungen. Auch hier fehlen die Symptome der eigentlichen Herzschwäche, Dyspnoe, Cyanose, Stauung, Schwellung der Leber und Oedeme. Auch Dilatation des Herzmuskels, Irregularität der Herzaction fehlen in den meisten Fällen auf der Höhe des Fiebers. Nur Blässe, Kühle der Extremitäten und allgemeine Schwäche sind da zu beobachten. Dass natürlich der Herzmuskel bei länger dauernden Fiebern wie alle Muskeln des Körpers abmagert und dadurch schwächer wird, ist einleuchtend. So kann durch Störung der Ernährung des Herzens wirkliche Herzschwäche entstehen.

Ob die im Blute während des Fiebers etwa kreisenden Gifte auch direct den Herzmuskel functionell zu schädigen im Stande sind, ist noch nicht einwandfrei erwiesen. Wohl aber ist eine andersartige Schädigung in neuerer Zeit sicher festgestellt worden. Nicht selten geht, wie schon in der Einleitung bemerkt ist, bei fieberhaften Erkrankungen, namentlich beim Typhus, bei Scharlach, bei Diphtherie eine organische Erkrankung des Herzmuskels nebenher oder schliesst sich doch der Erkrankung an. Dieselbe characterisirt sich durch Aenderung des Herzrhythmus, Herzdilatation und sonstigen Folgeerscheinungen der musculären Schwäche oder Degeneration des Herzens. Wenngleich derartige organische Störungen des Herzens mit zum Versagen des Kreislaufes im Fieber beitragen können, so ist doch andererseits die Vasomotorenlähmung das bedeutendste Kreislaufhinderniss. Erst nach Abklingen des Fiebers, namentlich in der Reconvalescenz, treten die Erscheinungen der acuten Myocarditis in den Vordergrund und bedrohen dann noch Leben und Gesundheit des Patienten.

Symptome.

Die Symptome, welche an schwer fiebernden Kranken auf der Höhe des Fiebers an den Kreislauforganen beobachtet wurden, sind zunächst ein Schnellerwerden der Herzaction. In den meisten Fällen fieberhafter Erkrankung geht die Herzaction in ihrer Frequenz der Temperatur parallel, so dass die Temperatur-

curve in ihrer Form von der die Pulsfrequenz verbindenden Curve mehr oder weniger genau nachgeahmt wird. Je höher die Temperatur, um so höher der Puls, je niedriger, um so langsamer kann man als allgemeine Regel aufstellen, jedoch sind Abweichungen von diesem Verlauf einzelnen Infectionskrankheiten eigenthümlich. Andererseits treten Störungen dieses Verhaltens zu gewissen Zeiten im Verlaufe fieberhafter Krankheiten überhaupt auf. Der Typhus zeichnet sich z. B. durch eine meist zur Temperaturhöhe abnorm niedrige Pulsfrequenz aus, während wir bei Scharlach das umgekehrte Verhalten finden: einen auffallend schnellen Puls. Das Sinken der Temperatur bei Steigen der Pulsfrequenz ist als ein Zeichen von sehr ominöser Bedeutung bekannt, andererseits geht ein derartiges Verhalten nicht selten in der Krise mancher Erkrankungen vor sich und dem Abfallen der Temperatur unmittelbar voraus.

Die Percussion des Herzens ergiebt, wie Bamberger, Friedreich und neuerdings namentlich Henschen hervorgehoben, nicht selten eine Vergrösserung des Herzens, hervorgerufen durch Erweiterung der Herzhöhlen — eine acute Dilatation —, welche in der Reconvalescenz wieder zurückzugehen pflegt. Dieselbe zeigt immerhin eine schwere Störung der Herzfunction an, die wohl nicht selten auf eine bestehende Myocarditis zurückzuführen ist. Die Herztöne, welche auch im Fieber meist deutlich sind, nehmen bei eintretenden Störungen des Kreislaufes an Deutlichkeit ab, besonders der erste Ton wird leiser und kann unter Umständen ganz verschwinden, was immer eine bedenkliche Erscheinung ist. Man hört dann den zweiten Ton weiter. Unter Umständen verschwindet auch der zweite Ton, so dass die Herztöne unhörbar werden. Mitunter nehmen die Herztöne einen fötalen Rhythmus an, jedoch tritt dabei nicht die enorme Beschleunigung, wie beim Anfall von Herzjagen, ein. Im Fieber hat aber der fötale Rhythmus eine üble Prognose, da er auf bedenkliche Circulationsschwäche hindeutet.

Der Spitzenstoss kann verbreitert und stürmisch werden. Dieser Umstand, welcher oft unmittelbar vor dem Tode beobachtet wird, beruht vielleicht auf einer Erweiterung der Herzhöhlen. Wenn dabei der Puls klein wird, so ist es ein signum

mali ominis. Ein systolisches Geräusch mit dem ersten Ton tritt mitunter in länger dauernden fieberhaften Zuständen auf.

Der Puls wird, wie die ausgezeichneten Untersuchungen Riegels darthun, gewöhnlich schon im Beginne der fieberhaften Erkrankungen schwächer gespannt, er wird dikrot, d. h. neben der eigentlichen Pulswelle wird die Rückstosswelle grösser und ausgeprägter, so dass sie, die für gewöhnlich nicht fühlbar ist, dem Finger deutlich fühlbar wird und so bei jedem Pulsschlag ein doppeltes Erheben des Arterienrohres zu fühlen ist. Besonders deutlich zeigt die sphygmographisch aufgenommene Pulscurve die Dicrotie.



Fig. 7. Fieberpuls; Dicrotie.

Irregularität des Pulses im Fieber ist stets bedenklich, ebenso excessive Beschleunigung oder gar Kleinerwerden und Verschwinden des Pulses. Die Venen sind nicht besonders gefüllt, dagegen ist das Antlitz meist geröthet, ein Erblassen desselben, namentlich beim Aufrichten, ist ein bedenkliches Zeichen.

Zuweilen wird aber der Puls auffallend verlangsamt. Es werden da wohl wegen Leitungshemmung im Herzmuskel nicht alle an den Ostien entstehenden rhythmischen Reize zur Kammer fortgeleitet, so dass nur jeder zweite Reiz eine Systole auslöst (cf. Capitel Bradycardie).

Der Rhythmus des Herzens wird mitunter dreitheilig und zum Galopprhythmus, derselbe ist ein Zeichen von Herzschwäche. Symptome von ernsten Kreislaufstörungen sind Cyanose, namentlich wenn dabei die Pulsfrequenz herabgeht und die Spannung des Pulses sich erhöht. Blässe und Kühle der Extremitäten, sowie der Nase und der Ohren beweisen ebenfalls einen ungenügenden Kreislauf und machen die Prognose ungünstig. Schwächerwerden der Herztöne ist bedenklich, Verschwinden eines Herztones ist ungünstig, Abschwächung des Spitzenstosses ist ebenso wie andererseits Undulationen in der Herzgegend bei

schwachem Pulse ungünstig. Langsamerwerden der Pulse oder plötzliches Schnellerwerden desselben, namentlich wenn er dabei arhythmisch wird, ist als Zeichen der Störung der Herzinnervation von Seiten des Gehirns ungünstig zu beurtheilen. Schnelle Athmung bei langsamem Puls ist ungünstig. Auftreten catarrhalischer Erkrankungen auf den Lungen ist bei Beginn der Herzinsufficienz nicht selten (Stokes).

Diagnose.

Die Diagnose der Vasomotorenlähmung oder Kreislaufschwäche im Fieber ist bei Berücksichtigung der oben angegebenen Symptome leicht. Kühle der Extremitäten, Blässe der Haut, Leiserwerden der Herztöne, Beschleunigung und Schwächerwerden des Pulses, auffallende Dikrotie, ja Monokrotie desselben sind warnende Zeichen. Ein voller Puls, ein geröthetes Antlitz beweisen stets eine genügende Beschaffenheit der Kreislauf-Organe.

Prognose.

Die Prognose richtet sich vielfach nach der Grundkrankheit. Je heftiger die Infection, je früher im Verlauf der Erkrankung schwere Kreislaufstörungen eintreten, um so geringer ist die Aussicht auf Erhaltung des Lebens. Das Lebensalter spielt ebenfalls eine wichtige Rolle und ebenso der Zustand des Herzens und der Kreislauforgane vor der Erkrankung. An sich geschwächte Individuen mit kranken Organen, insbesondere Potatoren und ältere Leute, sind mehr gefährdet, als jugendliche, kräftige Individuen mit gesunden Organen und gesunder Lebensweise. Vor allen Dingen ist die Dauer der Kreislaufschädigungen von Wichtigkeit; kurz dauernde Collapse werden mitunter leicht überwunden, während länger dauerndes Darniederliegen des Kreislaufes zumeist die Herzthätigkeit so schwächt, dass die Wiederherstellung immer zweifelhafter wird. Ueber die prognostische Bedeutung der einzelnen Symptome ist bei der Besprechung derselben bereits Näheres ausgeführt.

Therapie.

Die Therapie muss unter allen Umständen individualisirend sein. Bei kräftigen, jugendlichen Individuen mit vollem Puls und warmer Haut sind jegliche Maassregeln zur Hebung des

Kreislaufs im Fieber überflüssig. Es kommt dabei noch sehr auf die Art der Erkrankung an. Kurz dauernde Fieber, wie sie die acuten Exantheme, die Pneumonie u. s. w. herbeiführen, bedürfen überhaupt zumeist keines Eingreifens.

Ganz anders gestaltet sich die Sache bei länger dauernden consumirenden Fiebern, wie sie bei chronischer verlaufenden Erkrankungen vorkommen und namentlich beim Ileotyphus. Hier handelt es sich von vornherein um eine Conservirung der Kraft, speciell der Kraft der Kreislauforgane. Man wird hier schon frühzeitig seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Herzens richten, um dasselbe den ihm gegenüber entstehenden Anforderungen leistungsfähig zu erhalten.

Die Behandlung fällt mit der Diätetik des Fiebers überhaupt zusammen. Leicht verdauliche Diät soll eingehalten werden, nur bei lange dauernden und remittirenden Fiebern wird man zu kräftigerer Ernährung übergehen. Als Getränk dienen in leichten Fiebern kaltes Wasser, in länger dauernden ist die Verabreichung von Wein eine Nothwendigkeit. Schon Stokes bringt in seinem Lehrbuche ausserordentlich empfehlende Worte für die Verabreichung des Weines im Fieber und bis heute hat sich der Wein als ein erfahrungsgemäss die Kreislaufthätigkeit der Fiebernden belebendes Mittel bewährt trotz vielfachen Widerspruchs. Die Anwendung der Antipyretica ist nicht unbedenklich, da dieselbe mitunter das Versagen des Kreislaufes zu beschleunigen scheint. In der Dosirung ist jedenfalls grösste Vorsicht geboten, namentlich bei den modernen schnell wirkenden Mitteln, während das Chinin in mittleren Dosen meist nicht ungünstig wirkt, so besonders bei Typhus. Es ist wegen seiner nachhaltigen, die Temperatur herabsetzenden Wirkung vielfach vorgezogen worden.

Die Kaltwasserbehandlung in länger dauernden Fieberprocessen ist der heutigen Generation der Aerzte allgemein vertraut. Kühle Bäder von 35° C, mit allmählicher Abkühlung bis auf 28° durch Schmelzenlassen von Eisklumpen in dem Wasser oder Zuführung kalten Wassers eventl. mit nachfolgender um etwa 2—4° kühlerer Begiessung stellen die Form dar, in welcher sie meistens verordnet werden. Die Bäder sollen nicht den Zweck haben, rein mechanisch die Temperatur des Kranken herabzusetzen. Sie haben

den Zweck, reflectorisch Herz und Nervensystem anzuregen und eine gleichmässigere Vertheilung des Blutes anzustreben. Desshalb sind auch kühle Einpackungen in mit Wasser getränkten Laken, sei es des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile meist hinreichend und wirken erfrischend. Nicht die Wärmeentziehung, sondern die belebende, erfrischende Wirkung auf das Nervensystem und die Kreislauforgane ist der Zweck dieser Maassnahmen.

Treten Kreislaufstörungen ein, so greift man gewöhnlich zur Verordnung der Analeptica. Dieselben sind von Paessler neuerdings experimentell bei fiebernden Thieren auf ihre Wirkung untersucht worden, jedoch dürfte wohl eine einfache Uebertragung seiner Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen nicht angängig sein. Er fand, dass gerade unsere beliebtesten Mittel, Alkohol, Aether und Kampfer beim Thierversuch den Blutdruck zu steigern nicht im Stande waren, dagegen sah er von Coffeïn und Coriamyrthin die günstigsten Ergebnisse. Die Mittel waren jedoch nicht im Stande, die tödtliche Infection seiner Versuchsthiere zu heilen. In der menschlichen Pathologie dagegen dürfte die allgemeine Erfahrung dafür sprechen, dass als schnellst wirkendes Analepticum im bedrohlichsten Stadium sich die subcutane Injection von Aether oder Kampferäther (10 %) erwiesen hat, ihnen nach stehen subcutane Injectionen von Coffeïnsalzen 1—2 % Lösung mit Glycerinzusatz und von 10 % Kampferlösung in Oliven- oder Mandelöl, daneben ist die Verabreichung von starkem schwarzen Caffee, schweren Weinen, Champagner und Cognac empfehlenswerth, auch heisse Hand- und Fussbäder, Senfpapiere in den Nacken, auf die Herzgegend, kühle Abklatschungen der Brust, sind in solchen Fällen anzuwenden. Aeusserste Vorsicht ist mit der Verabreichung von Alkohol bei kurz dauernden Infectionskrankheiten, wie z. B. bei der Pneumonie, geboten. So lange die Kreislaufthätigkeit entsprechend dem Fieberzustand verläuft, hat es gar keinen Zweck, Analeptica oder grössere Mengen von Alkohol zu geben. Nur bei Potatoren muss man eine Ausnahme machen, sie bedürfen auch im Fieber der Zufuhr des gewohnten Quantums, da sie sonst leicht collabiren. Menschen, welche aber an Alkoholgenuss nicht gewöhnt sind, collabiren gerade im Gegentheil, trotz oder nach grossen Alkoholgaben, indem nach dem Abklingen der er-

regenden Wirkung des Alkohols die lähmende Wirkung desselben die Ueberhand bekommt und schwere Kreislaufstörungen eintreten, die durch immer neu gesteigerte Gaben Alkohols nur so lange gehoben werden können, bis schliesslich die Grenze des Zuträglichen weit vor der Zeit erreicht ist, in der die Gefahr der Kreislaufschwäche überwunden ist. Auf die Therapie des Fiebers als solchen je nach der einzelnen Infectionskrankheit näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Die angegebenen Andeutungen genügen, auf die Wichtigkeit der Beobachtung des Kreislaufs im Fieber und die frühzeitige Bekämpfung etwa eintretender Schwäche hinzuweisen.

Chronisches Fieber.

Noch ist auf die Verhältnisse bei chronischen fieberhaften Krankheiten zurückzukommen. Von allen mit chronischem Fieber einhergehenden Erkrankungen ist die Lungentuberculose die wichtigste, und gerade hier beobachtet man von Seiten des Circulationsapparates verschiedene Störungen, welche unter Umständen schon im Anfangsstadium ausgesprochen sind und den Verdacht auf Tuberculose erwecken können, während andere Symptome noch fehlen oder doch zurücktreten. Bei der Tuberculose ist eine auffallende Beschleunigung des Pulses die Regel, dieselbe ist einerseits vom Fieber abhängig, andererseits tritt sie aber auch in fieberfreien Zeiten auf, ja sie kann sogar als Initialerscheinung vorkommen. Namentlich bei jugendlichen Individuen muss der Verdacht auf Tuberculose bei andauernder Pulsbeschleunigung entstehen. Der Puls ist bei solchen Kranken leicht erregbar, er wird durch kleine Anstrengungen, Mahlzeiten oder Gemüthserregungen leicht beschleunigt und namentlich auch in den Abendstunden zeigt er eine constante Steigerung, die nicht selten eine Frequenz bis zu 120 erreicht. Der Puls ist dabei oft klein und leicht unterdrückbar. Allmählich tritt eine constante Pulsbeschleunigung hervor. Als Ursache der Pulsbeschleunigung wird von manchen eine directe Läsion des Vagus durch Trachealdrüsentuberculose angenommen und in der That kommen derartige auf einfacher Vaguslähmung beruhende Störungen, wie sie von Mercken, Jouaneau, Guttmann und anderen beschrieben sind, vor. In diesen Fällen unterscheidet sich die Pulsbeschleunigung

nicht von der bei Vaguslähmungen beobachteten und ist als eine Complication der Tuberculose zu deuten, die in den meisten Fällen das Ende beschleunigt. Auch periphere Neuritis des Vagus ist bei Tuberculose von Pitres und Vaillard beschrieben worden. Vorzugsweise aber ist wohl die Beschleunigung des Pulses als eine Toxinwirkung aufzufassen. Sowohl von Tuberkelbacillen, wie von den im zerfallenden Lungengewebe angesiedelten sonstigen Bacterien werden Toxine producirt, welche ebenso wie die der übrigen acuten Infectionskrankheiten auf die Vasomotoren wirken. Die Pulsbeschleunigung ist also ebenso, wie beim Fieber in den acuten Infectionskrankheiten als eine Folge einer Lähmung vasomotorischen Centrums aufzufassen. Die schlechte Ernährung des Herzmuskels verursacht, dass, nach Bizot, das Herz der an Lungenschwindsucht Gestorbenen kleiner ist, als bei sonstigen Menschen. Nach Rokitanski sollte die Kleinheit des Herzens eine Disposition zur Lungenschwindsucht bilden. Neue Untersuchungen, namentlich die von Hirsch, haben aber dargethan, dass der Herzmuskel parallel der Körpermuskulatur abmagert und das kleine Herz der Phthisiker also secundär durch Abmagerung entsteht. Progressive Herzschwäche bildet nicht selten die Ursache des Todes.

Dem Verhalten des Herzens bei Tuberculose an die Seite zu stellen ist das Verhalten des Kreislaufes bei chronischen Eiterungen, schwerer Syphilis, krebsiger und sonstiger Kachexie. Auch in solchen Zuständen finden wir wahrscheinlich infolge toxischer Einwirkungen Störungen der Circulation depressorischer Natur. Wenngleich die Pulsbeschleunigung nicht so characteristisch ist, wie bei der Tuberculose, so tritt sie doch in solchen Zuständen auch auf und der kleine frequente Puls, die träge Circulation machen sich hier ebenfalls geltend. Als Folge davon treten nicht selten Oedeme der unteren Extremitäten und Ernährungsstörungen in den verschiedensten Körpergebieten auf.

Das Verhalten des Herzens nach der Krisis und in der Reconvalescenz von acut fieberhaften Krankheiten bedarf ebenfalls der Berücksichtigung. Wenngleich gerade in dieser Zeit die organischen Erkrankungen des Herzmuskels aufzutreten pflegen in Form der infectiösen acuten Myocarditis, so sind doch auch andererseits functionelle Störungen dann häufig. Bekannt ist die Bradycardie der Reconvalescenten, deren Entstehung lange Gegenstand der Controverse war und die am wahrscheinlichsten wohl als ein Ermüdungsphänomen aufzufassen ist. Ebenso

kommt Arhythmie des Herzens zur Beobachtung. Es ist einleuchtend, dass das im Fieberstadium zu abnorm schneller Thätigkeit angeregte Herz nun nach Fortfall des Reizes einiger Zeit bedarf, um sich an die neuen Verhältnisse gewissermaassen zu gewöhnen und seinen regelmässigen Rhythmus wieder aufzunehmen. Diese Unruhe des Herzens verbunden mit der Gefahr, dass eine acute Myocarditis vorliege muss bei Reconvalescenten zu grosser Vorsicht mahnen. Der Reconvalescent bedarf ebenso wie der Fiebernde der Ruhe, ja vielleicht noch mehr wie dieser. Alle nicht absolut nothwendigen Aufwendungen von Kraft sollen ihm erspart bleiben. Vorsicht ist nothwendig beim Aufrichten, beim Sprechen, bei Entleerungen und jede Erregung ist fernzuhalten. Nicht selten erfolgt der plötzliche Tod in der Reconvalescenz, gerade im Anschluss an eine an sich geringfügige Kraftleistung und oft hat eine solche lang andauernde Reizbarkeit und Schwäche des Herzens zur Folge.

Litteratur-Verzeichniss.

Bamberger. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857.

Curschmann. Der Unterleibstyphus. Nothnagel's Handbuch III, 1.

Cornet. Die Tuberculose. Nothnagel's Handbuch XIV, 3.

Dehio. Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LII.

Duchenne. Desordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication Diphtherique. L'Union méd. III.

Fiessinger. Tachycardis paroxystique au déclin de la septicaemie puerperale. Gaz. méd. de Paris 1892.

Jaquet. Localisation cardiaque dans le fièvre typhoide. Soc. de Anatom. 1887.

Jouanneau. De la tachycardie dans la tuberculose pulminaere.

Griesinger. Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie II, 1857.

Hesse. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXII.

Hüter. Grundriss der Chirurgie I, 1880.

v. Leyden. Zeitschr. f. klin. Med. IV, 1882.

Naunyn u. v. Dubczeantky. Arch. f. experim. Pathologie I.

" ibidem XVIII.

Riegel. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge 144/145, 1878.

Romberg, Paessler, Bruhns, Müller. Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei acuten Infectionskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1899. B. 64.

Stokes. Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm 1855.

13. Störungen des Kreislaufs bei Constitutionskrankheiten.

Bei chronischen sogenannten Constitutionskrankheiten wird sehr häufig das Herz in Mitleidenschaft gezogen. Das ist zu natürlich, denn bei einer Erkrankung, welche die Gesammt-»Constitution«, den ganzen Stoffwechsel in erster Linie betrifft, wird der treibende Motor der ganzen Maschine nicht ohne Schädigung davon kommen. Bei allen diesen Erkrankungen beobachtet man auch organische Veränderungen am Herzen, jedoch sind gewisse von Seiten der Kreislauforgane beobachtete Erscheinungen nur functionell oder doch in erster Linie functionell aufzufassen. Denn dieselben treten auf bevor Structurveränderungen nachweisbar sind und sind auch andrerseits nicht von diesen abhängig.

Die wichtigsten in Betracht kommenden Erkrankungen sind Anämie und Chlorose aber auch bei Fettsucht, Diabetes und Gicht fehlen functionelle Erscheinungen nicht.

a. Anämie und Chlorose.

Dass Veränderungen in dem von den Kreislauforganen bewegten Medium dem Blut unmittelbar Störungen in den Functionen derselben horvorrufen können. erscheint von vornherein erklärlich. Das Blut, der Träger der Ernährung für sämmtliche Gewebe des Körpers, muss auch sein eigenes Pumpwerk ernähren und kein Organ, vielleicht ausser dem centralen Nervensystem, ist ein empfindlicheres Reagens auf mangelhafte Beschaffenheit seines Ernährungsmaterials, wie das Herz. Der

Verschluss der Coronararterien lähmt es augenblicklich und stört jede coordinirte Bewegung desselben. So sieht man denn auch bei Veränderungen der Blutflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen Störungen von Seiten der Kreislauforgane sehr bald auftreten. Man kann unterscheiden zwischen den Symptomen, welche nach acuter Anämie auftreten und solchen, welche bei chronischer Anämie beobachtet werden. Den einfachen Anämien gegenüber steht die Chlorose, die perniciöse Anämie und weiterhin die Leukämie und Leukocystose.

I. Die acute Anämie.

Schwerer Blutverlust bringt gleich eine gewisse Aenderung im Kreislauf zu Wege. Lorrain hat bei Kranken nach Blutverlusten Studien über die Wirkung von Blutentziehungen gemacht. Er fand regelmässig Ansteigen der Pulsfrequenz und Sinken der Temperatur. Da die beim Menschen sonst etwa nach schweren Operationen gemachten Beobachtungen nicht ausreichen, um das Verhalten des Kreislaufs nach grossen Blutverlusten vollständig klar zu stellen, und da ferner die Gelegenheit zu solchen Studien bei der heutigen fast unblutigen Art der Operationen immer seltener wird, so ist in erster Linie durch Thierversuche die Lösung dieser Frage erstrebt worden. Schon Cohnheim stellte fest, dass Hunde den Verlust von mehr als $^1/_4$ der gesammten Blutmenge ertragen können und zwar ohne dauernde Erniedrigung des arteriellen Druckes. Unmittelbar nach der Blutentziehung, wenn dieselbe irgendwie erheblich ist, sinkt der arterielle Druck rapide, der Puls wird dabei kleiner, fast unfühlbar. Nach Beendigung der Blutentziehung wird der Puls in ganz kurzer Zeit kräftiger und schon nach wenigen Minuten ist der Blutdruck in der alten Höhe wieder hergestellt. Diese Selbstregulirung des Organismus beruht vorzugsweise darauf, dass das vasomotorische Centrum durch Anämie erregt wird und durch allgemeine Gefässcontractionen das gesammte Volumen des Kreislaufes derartig einschränkt, dass die geringe Menge des noch vorhandenen Blutes dasselbe wieder vollständig ausfüllt und der Kreislauf ungestört von statten gehen kann. Ausserdem tritt Gewebs-Flüssigkeit in die Blut-Flüssigkeit über, das Blut wird zunächst hydrämisch

und erreicht so bald sein altes Volumen wieder. Durch Neubildung von Blutkörperchen, die sich nach starkem Blutverlust bei gesunden Individuen meist sehr rasch vollzieht, erhält es auch in kurzer Zeit seine früheren morphologischen Eigenthümlichkeiten wieder. Wird mehr Blut entzogen als das Individuum ertragen kann, z. B. nach schweren Verletzungen, wenn keine Blutstillung sofort zur Hand war, so versagt der Kreislauf entweder sofort, der Mensch verblutet einfach oder aber es treten nach einigen Stunden oder Tagen in Folge des Blutverlustes und der dadurch bedingten schlechteren Ernährung des Herzens und des Nervensystems zum Tode führende Störungen ein. Ist eine schwere Blutung auch glücklich überstanden, so bleiben aber trotzdem oft Anomalien functioneller Natur zurück. Abgesehen davon, dass das Herz organisch gestört werden kann, namentlich durch grössere oder geringere fettige Entartung seiner Muskelfasern, sind auch functionelle Erscheinungen zu beobachten. Die Herzaction ist meist geschwächt, der Spitzenstoss unfühlbar, die Herztöne sind leise, oft von accidentellen Geräuschen begleitet, der Puls bleibt lange Zeit leicht unterdrückbar und unterliegt einem raschen Wechsel in der Frequenz, d. h. schon geringe Anstrengungen, einfaches Aufrichten, leichte Erregungen erzeugen eine abnorm frequente Herzthätigkeit, so dass die Kranken auch subjectiv viel über Herzklopfen klagen.

Es mahnen solche Zustände zur äussersten Vorsicht, man soll die Kranken möglichst ruhig liegen lassen, beim Umbetten und Wäschewechsel jede Anstrengung vermeiden und sie lange Zeit sorgfältig vor jeder Erregung des Herzens behüten, es kann sonst auch in solchen Fällen zu plötzlichem Herzstillstand, bedingt durch functionelle Schwäche, kommen. Dabei ist durch kräftige eiweissreiche Kost eine Hebung der Kräfte und raschere Energiebildung anzustreben.

2. Die chronisch-anämischen Zustände.

Auch bei chronischer Anämie, speciell auch bei der perniciösen Anämie treten von den bei acuter Anämie beobachteten Erscheinungen verschiedene Symptome auf. Der Zustand bildet im Gegensatz zur acuten Anämie sich gewöhnlich ganz allmählich

aus. Die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit ist meist nicht sicher festzustellen. So kommen auch die Erscheinungen am Circulationsapparat ganz allmählich zu Stande und umfassen alle Möglichkeiten von den leichtesten Palpitationen angefangen bis zu den Zuständen heftigsten Herzklopfens mit schwersten Angstzuständen. Die Beschwerden sind zumeist subjectiver Natur. Gefühl von Herzklopfen, Athembeschwerden und Beengung werden gewöhnlich von diesen Kranken geklagt. In schwereren Graden kommt es zur subjectiven und objectiven Dyspnoe, die wiederum zu Schlaflosigkeit und Angstzuständen führt. In leichteren Fällen treten derartige Beschwerden nur anfallsweise auf, in schwereren dagegen sind die Kranken fast unausgesetzt von Herzbeschwerden geplagt. Nebenbei zeigt sich eine enorme Erregbarkeit der Herzaction, indem dieselbe ebenso wie nach den acuten Anämien schon durch die geringfügigsten Anlässe zu noch schwereren Störungen erregt wird.

Symptome.

Die objective Untersuchung ergiebt meist normale Herzgrenzen. Der Spitzenstoss ist häufig geschwunden, mitunter beobachtet man Undulation in den dem Herzen anliegenden Intercostalräumen. Ueber den Herzklappen hört man neben oder statt des ersten Tones ein blasendes systolisches Geräusch, in seltenen Fällen sollen nach Biermer auch diastolische Geräusche vorkommen. Der Puls ist klein und weich, meist beschleunigt. Ueber den Jugularvenen hört man gewöhnlich langgezogene hauchende bis musikalische Geräusche, das sogenannte Nonnensausen.

Pathologische Anatomie.

Man findet am Herzen von in anämischen Zuständen Verstorbenen nicht selten organische Veränderungen. Zumeist bestehen sie in fettiger Degeneration des Herzmuskels, wie sie Ponfik des genaueren festgestellt hat. Der Muskel sieht blassbraunroth aus bis gelblich. Gelbliche Stellen sind in die weniger entfärbte Muskelmasse eingesprengt und mikroskopisch sieht man die Muskelfibrillen mit Fetttröpfchen angefüllt. Dabei ist die fibrilläre Streifung oft verschwunden. Der rechte Ventrikel ist mitunter etwas erweitert, aber diesem Befunde gegenüber stehen

solche von Litten, Stricker, Quinke, Laache und anderen, in denen das Herz vollkommen normal gefunden wurde. So sind demnach die Störungen der Herzaction unter Umständen ganz unabhängig von den organischen Veränderungen am Herzen und wenigstens in den ersten Stadien der Erkrankung als rein functionell aufzufassen.

Therapie.

Wegen der Behandlung, die meist keine besondere Indication stellt, ist auf die Behandlung des Grundleidens zu verweisen. Kühle Umschläge auf die Herzgegend, Sinapismen, Baldriantinctur, Bromsalze gewähren bei stärkeren Herzbeschwerden Erleichterung. Auch von Tinct. Strophanthi sah ich gute Einwirkung, ebenso wie von kleinen Digitalisdosen.

3. Die Chlorose.

Symptome.

Gerade bei der Bleichsucht stehen die Störungen der Herzthätigkeit in einer ganzen Anzahl von Fällen geradezu im Mittelpunkte des Krankheitsbildes und bilden so sehr den Gegenstand von Beschwerden, dass die Kranken dadurch veranlasst werden, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Oft ist es nur das lästige Herzklopfen, welche sie dem Arzte zuführt. Fast alle bleichsüchtigen Mädchen klagen über Herzklopfen, obwohl dasselbe nicht, ebenso wie bei der Anämie stets den Störungen der Blutbeschaffenheit parallel geht. In leichteren Graden tritt Herzklopfen nur bei Anstrengungen auf, so namentlich beim Treppensteigen. Dazu kommt regelmässig eine gewisse Kurzathmigkeit. Die Herzthätigkeit ist nach solchen Anstrengungen in der That beschleunigt, der Spitzenstoss wird hebend und nach einer mehr oder weniger langen Zeit geht diese erregte Herzthätigkeit wieder in die normale über. Dabei bleibt der Puls regelmässig.

Pathogenese.

Die Herzbeschleunigung wird zumeist als eine compensatorische Thätigkeit aufgefasst. Da bei der Bleichsucht der Hämoglobingehalt des Blutes, welcher der Träger des Sauerstoffs ist, herabgesetzt ist, so kann das Blut in der Zeiteinheit weder genügend Sauerstoff in den Lungen aufnehmen, noch zu den

Gewebselementen hintragen. Sobald nun durch eine grosse Anstrengung das Sauerstoffbedürfniss der Gewebe steigt, muss durch vermehrte Herz- und Athemfrequenz ein grösseres Quantum Blut bewegt werden und schneller bewegt wenden, um die nöthige Sauerstoffmenge den Organen zuzuführen. Es ist also die Kreislaufstörung hier als eine Compensation aufzufassen und nicht als etwas Schädigendes.

Weiterhin aber auch beobachtet man in der Chlorose spontane Anfälle von Herzklopfen, die meist mit Kurzathmigkeit verbunden sind und in selteneren Fällen kann auch die Herzthätigkeit dauernd beschleunigt sein. In letzteren handelt es sich offenbar theils um functionelle, theils vielleicht um organische Störungen der Herzmuskulatur. Objective Veränderungen kommen bei chlorotischen neben ganz normalen Befunden vor. Nicht selten aber hört man systolisches, blasendes Geräusch, dasselbe ist als accidentell aufzufassen und die Erklärung dafür ist bisher nicht sichergestellt. Es wird nämlich, wie die Arbeiten von Sehrwald und Bieler angeben, von den verschiedenen Autoren das Zustandekommen der accidentellen Geräusche verschieden erklärt. Die Mitralisklappen sollen nach einigen Autoren durch Erschlaffung des linken Ventrikels nicht zum Schluss kommen oder durch ungenügende Contraction der Papillarmuskeln nicht normal schwingen können, auch relative Tricuspidalis-Insufficienz wird von anderer Seite angenommen. Durch Dehnung des rechten Ventrikels sollen die Klappen an der Tricuspidalis nicht zum vollständigen Verschluss kommen. Andere nehmen wieder eine Veränderung des Muskeltones an oder eine abnorme Wirbelbildung in der Blutflüssigkeit, jedenfalls nehmen fast alle Autoren, mit wenigen Ausnahmen, an, dass die Geräusche eine eigentliche pathologische Bedeutung nicht haben, so lange nicht weitere secundäre Erscheinungen eines Herzfehlers, excentrische Hypertrophie, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones u. s. w. auftreten. Eine relative Mitralinsufficienz kommt allerdings in seltenen Fällen vor.

Des Ferneren findet man bei Chlorotischen nicht selten die Herzdämpfung vergrössert. Auch dieses Verhalten ist der Gegenstand vielfacher Controversen gewesen. Während Stark, Martius und vor allen Dingen Henschen eine mehr oder weniger

acute Herzdilation als ein sehr häufiges, wenn nicht regelmässiges Symptom bei chlorotischen Individuen annehmen, stehen andere, so von Noorden, Jürgensen, Look auf dem Standpunkt, dass eine Herzdilation resp. Vergrösserung bei der Chlorose ein mindestens seltenes Vorkommniss sei. Die Fehlerquellen bei der Untersuchung sind eben sehr gross. Wie Grunmach und ich feststellten durch Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und wie es vorher bereits von Jürgensen und anderen hervorgehoben wurde, hat man es bei der Chlorose sehr häufig mit einem Hochstand des Zwerchfelles zu thun. Die Herzspitze rückt dabei nach aussen und oben in einem Bogen, der ein Theil eines Kreises ist, dessen Mittelpunkt die Ansatzstelle der grossen Gefässe ist. Zum Zustandekommen einer solchen Drehung ist ausser dem Hochstand des Zwerchfelles noch eine gewisse Beweglichkeit des Herzens nothwendig, wie sie bei vielen Menschen vorkommt, die aber, wie von Determann und vorher von mir nachgewiesen wurde, als häufige Begleiterscheinung, namentlich nervöser und chlorotischer Zustände beobachtet wird. Dadurch, dass das Herz abnorm beweglich ist, — denn in den meisten Fällen bei normalen Menschen ist die Beweglichkeit des Herzens eine geringfügigere — ist die Möglichkeit gegeben, dass dasselbe dem Aufwärtsdruck des Zwerchfelles nicht nach oben, sondern seitwärts ausweicht und so eine gewisse Querlagerung annimmt, wobei dann die obere Partie mitunter etwas nach hinten sinkt, sodass die Herzdämpfung von oben nach unten verschmälert, aber von rechts nach links verbreitert erscheint. Aber auch die in den Anfällen von Herzklopfen vorkommende stärkere diastolische Erweiterung kann zu Irrthümern führen.

Aber noch eine weitere Erscheinung ist im Stande eine Vergrösserung der Herzdämpfung vorzutäuschen, es ist dieses die Retraction der Lungenränder, welche von Noorden und Friedr. Müller besonders betont haben. Dadurch wird ein ungewöhnlich grosser Theil des Herzens von den Lungen entblösst und der Percussion zugänglich. Die absolute Herzdämpfung muss dadurch vergrössert werden, ohne dass das Herz an sich vergrössert ist. Es ist demnach in den meisten Fällen von anscheinender Herzvergrösserung wohl nur eine Veränderung der topographischen Verhältnisse als Ursache der scheinbar organi-

schen Veränderung anzusehen und die bei der Chlorose vorkommenden Herzstörungen sind als vorzugsweise functionell aufzufassen.

Diagnose.

Die Diagnose der chlorotischen Herzstörungen ergiebt sich bei Berücksichtigung der Grundkrankheit leicht. Bei allen Klagen über Herzpalpitationen bei jüngeren weiblichen Personen wird eine Hämoglobinuntersuchung des Blutes neben einer Blutkörperchenzählung rasch zur sicheren Diagnose führen, wenn dieselbe nicht schon aus der Beschaffenheit der Haut und der Schleimhäute geschlossen werden kann. Natürlich erheischt die Untersuchung des Herzens alle Vorsicht, um nicht eine zufällige Complication einer organischen Herzkrankheit mit Chlorose zu übersehen.

Therapie.

Die Therapie fällt mit der Behandlung der Chlorose zusammen. Unter den hygienisch-diätetischen Maassnahmen, verbunden mit Eisen- oder Arsentherapie, welche bei der Behandlung der Chlorose üblich sind, bessern sich die Herzbeschwerden meist von selbst. In sehr hartnäckigen Fällen können leichte Narcotica, Brom, Codein, Baldriantinctur, Aqua laurocerasi nützlich sein, auch eine Eisblase oder Kühlflasche auf die Herzgegend wird meist angenehm empfunden. Vermeidung ausgiebiger Muskelthätigkeit ist unter allen Umständen anzurathen. Ob die neuerdings üblichen Blutentziehungen und Schwitzkuren nicht vielleicht bei starken Herzbeschwerden contraindicirt sind, möchte ich hier nur anregen, die Erfahrung muss darüber weiteres lehren.

4. Leukaemie.

Auch bei der Leukaemie, deren Ursache noch nicht aufgeklärt ist, beobachtet man Kreislaufstörungen. Dieselben sind identisch mit den bei Anaemie zu beobachtenden. Der Puls ist meist beschleunigt und anfallsweise tritt oft noch schnellere Aktion ein. Herzschwäche auch Herzdilatation tritt bei Leukaemie nicht selten ein. Ebenso werden oft Oedeme der abhängigen Körperparthieen beobachtet. Eine besondere Therapie erfordern die Kreislaufstörungen selten. Gegen eintretende Herzschwäche muss symptomatisch vorgegangen werden.

b. Fettsucht.

Aetiologie.

Die Entwickelung abnormer Fettleibigkeit bringt in den meisten Fällen dem Herzen Störungen, die anfänglich rein functionell sind, oft aber später zu organischen auswachsen An erster Stelle wird bei abnormer Fettanhäufung im Organismus das Herz und der gesammte Gefässapparat geschädigt. Die vermehrte Körpermasse stellt vermehrte Ansprüche an das Herz und die Gefässe und die Folge davon ist, dass sich leicht Schwächezustände und Störungen in diesen Organen ausbilden. Wenngleich die Störungen am Herzen meist nicht rein functioneller Natur sind, sondern sehr bald durch organische Veränderungen complicirt werden, so sind doch die Verhältnisse, welche das Herz zum Versagen bringen, meist nicht directe Veränderungen der Substanz desselben, sondern es sind die an dasselbe herantretenden erhöhten Anforderungen, denen auch das normale Herz nicht gewachsen ist.

Schon die einfachen Körperbewegungen des Fettleibigen stellen bei dem vermehrten Gewicht unter der dadurch bedingten erhöhten Muskelanstrengung grössere Ansprüche an die Herzthätigkeit, als die des Normalen. Dazu kommt, dass jede besondere Leistung, wie Treppensteigen, Bergsteigen, sowie jede Art körperlicher Arbeit schon einen ganz erheblich grösseren Aufwand an Muskel- und damit Herzkraft erfordert, wie beim Gesunden. Das Herz wird also auch im ruhigen normalen Leben fortwährend mehr angestrengt als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Ein zweites Moment ist, dass die vermehrte Körpermasse durch ein vergrössertes Blutgefässsystem ernährt werden muss. Der Gesammtquerschnitt der Arterien und Venen eines Fettleibigen ist erheblich grösser als der eines normalen Menschen. Das Herz muss also, um die Circulation und damit die Ernährung des gesammten Körpers, wozu auch die Fettmasse gehört, aufrecht zu erhalten, ein erheblich grösseres Quantum an Arbeit in der Zeiteinheit leisten. So werden derartige Kranke schon bei den leichtesten Anstrengungen dyspnoisch, weil die Reservekräfte des Herzens schon dann in Anspruch

genommen werden und nicht mehr ausreichen, eine genügende Circulation herzustellen. Ausser diesem Umstande wirkt aber auch noch die Fettansammlung mechanisch den Herzbewegungen entgegen. Das Herz, welches ja auch unter normalen Verhältnissen stets Fett unter dem Pericardium enthält, wird bei Fettsucht mit umfangreichen Fettwucherungen umgeben. Das ganze Herz kann unter der Fettmasse verborgen sein und dabei dringt das Fett nicht selten zwischen die Muskelschichten ein, so dass es von Fett um- und durchwuchert wird. Dass sich ein solches Mastfettherz nicht mehr so leicht zusammenziehen kann, wie ein normales, ist selbstverständlich. Auch die Fettschicht, welche am Mediastinum sich ansetzt und sich an das parietale Pericardium anlegt, behindert mechanisch die Ausdehnung des Herzens. So kommt es denn, dass ein solches Herz unter einer steten Mehrarbeit zu leiden hat und da sich die Reservekräfte desselben rasch verzehren, eine muskuläre Herzschwäche entsteht, da sich eine entsprechende Hypertrophie des Herzens oft nicht ausbildet. Der Herzmuskel geht in seiner Masse parallel der Körpermuskulatur. Da diese bei Fettleibigen schwach entwickelt zu sein pflegt, so ist auch der Herzmuskel schwach.

Symptome.

Die klinischen Symptome ähneln dann denen der Herzschwäche überhaupt, wie sie sich auch bei Ueberanstrengung, Anämie, Kachexie und ähnlichen Zuständen ausbildet. Die Patienten bekommen bei den geringsten Anstrengungen Herzklopfen, Luftmangel und Pulsbeschleunigung. Diese Umstände veranlassen dieselben aber auch umsomehr allen Körperbewegungen aus dem Wege zu gehen und tragen so zur Verschlimmerung des Allgemeinleidens bei. Treten schwerere Störungen ein, so ist auch in der Ruhe die Athmung nicht ausreichend, fortgesetzte Beklemmung, Druck und Schmerz in der Herzgegend stellen sich ein. Der Puls ist klein, unter Umständen unregelmässig; die peripheren Körpertheile werden kühl und blass; es treten Schwächeanwandlungen auf, die wiederum zur vermehrten Nahrungsaufnahme führen und so die Krankheit verschlimmern.

Die objective Untersuchung ergiebt in leichteren Fällen keine, in schwereren eine mehr oder weniger grosse Verbreiterung der Herzdämpfung. Der Spitzenstoss ist unfühlbar. Bei der Auscultation sind die Herztöne auffallend leise, mitunter hört man ein leichtes, systolisches Blasen. Die Frequenz des Herzens ist äusserst wechselnd. Während man in der Ruhe normale Zahlen findet, steigt bei geringen Anstrengungen oder Bewegungen die Schlagzahl um 15, 20 und mehr Schläge, dabei wird nicht selten die Herzthätigkeit irregulär. Mitunter findet man einen verlangsamten kleinen Puls, aber auch eine constante Pulsbeschleunigung, doch ist der Puls stets klein und oft schwer zu fühlen.

Prognose.

Verhalten die Kranken sich ruhig und vermeiden irgend welche Anstrengungen, so können sie sich lange Zeit in einem Stadium der Compensation halten, aber intercurrente Krankheiten und ungewohnte Anstrengungen bringen leicht die Herzkraft zum Versagen. Diejenigen Fettleibigen aber, welche durch ihren Fettansatz sich nicht abhalten lassen von Anstrengungen, üppiger Lebensweise, starkem Alkoholgenuss sind noch mehr gefährdet, denn während noch Herzhypertrophie sie scheinbar im Gleichgewicht hält, entwickeln sich allmählig Stauungen in den Organen, Hämorrhoidealknoten, Varicen und sonstige Erscheinungen des behinderten Kreislaufes, bis plötzlich eine volle Herzinsufficienz auftritt. Sehr häufig complicirt sich die Fettleibigkeit mit Arteriosklerose, namentlich auch im Gebiet der Splanchnicusgefässe und dadurch werden apoplectische und stenocardische Anfälle hervorgerufen. Je nachdem die Fettsucht anämisch oder plethorisch einhergeht, zeigen die Kranken noch einige Besonderheiten, die vorzugsweise davon abhängig sind, dass bei der letzteren compensatorische Herzhypertrophie sich besser ausbildet. Der Fettleibige ist unter allen Umständen zum raschen Nachlassen der Herzkraft disponirt, so dass relativ unbedeutende Erkrankungen, welche eine Mehrarbeit von dem Herzen erfordern, die Herzinsufficienz herbeiführen und das tödtliche Ende beschleunigen. So ist die Fettleibigkeit eine Quelle von Functionsstörungen im Herzen, die nicht durch eine primäre Erkrankung des Herzens, sondern durch ein Missverhältniss des

Herzens zur Körpermasse hervorgerufen wird. Die Prognose derartiger Störungen ist, falls sie noch nicht weit fortgeschritten sind und die Patienten sich einer vernünftigen Lebensweise befleissigen, nicht ungünstig. Sind organische Veränderungen am Herzen oder an den Gefässen, vor allen Dingen Arteriosklerose, bereits eingetreten, so sind die Aussichten erheblich schlechter.

Therapie.

Die Behandlung besteht vorzugsweise in diätetischen Maassnahmen. Schon die Vorbeugung der Fettsucht ist bei zu derselben disponirten Individuen wichtig, namentlich bei familiärer Anlage zur Fettleibigkeit. Bei Kindern, welche zu auffallendem Fettansatz neigen, muss man durch sorgfältige Feststellung der Ursache dem Uebel entgegen zu treten suchen. Die Ursache liegt fast immer in der Ernährung, welche man auf das Allergenaueste ordnen muss, jedoch ist es bedenklich, in der Wachsthumsperiode energische Entfettungskuren vorzunehmen. Der Diätzettel soll bei jugendlichen Individuen nur den weiteren Fettansatz zu verhindern suchen.

Ist die Fettsucht bereits voll entwickelt, so ist die Frage schwierig, ob man eine Entfettungskur einleiten soll oder sich darauf beschränken soll, die dem Herzen drohenden Schädigungen nach Möglichkeit symptomatisch zu beseitigen. Vor allen Dingen handelt es sich um genaue Feststellung der Individualität und nichts ist verkehrter, als mit einer der beliebten Methoden jeden Kranken gleichmässig behandeln zu wollen. Ist die betreffende Person vollständig gesund, so handelt es sich vorzugsweise um das Lebensalter und sonstige constitutionelle Verhältnisse. Handelt es sich um ganz jugendliche Individuen, so wird man mehr prophylactisch vorzugehen haben, bei älteren Leuten über 60 Jahren soll man mit Entfettungskuren gar nicht oder nur höchst vorsichtig vorgehen. Die Entfettung selber soll in von Pausen unterbrochenen einzelnen Kuren vorgenommen werden. Man wird jedes Mal nur 5 bis 10 kg innerhalb 5 bis 6 Wochen abnehmen lassen und dann eine Pause machen. Am besten werden derartige Kuren in einer Anstalt vorgenommen.

Was die Kreislaufstörungen anlangt, wie besonders Oertel betont, so geben sie die häufigsten Indicationen zur Bekämpfung der Fettleibigkeit. Schon bei geringen Erkrankungen der Kreislauforgane ist die Beschränkung der Fettleibigkeit angezeigt. In aussichtslosen Fällen dagegen haben Entfettungskuren keinen Zweck mehr.

Zur Beseitigung der Kreislaufstörungen Fettleibiger ist eine gewisse Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme von Nutzen. Dann wird man die Kost so einrichten, dass dieselbe eine vorzugsweise eiweissreiche ist bei Vermeidung von Mehlspeisen und sonstigen Kohlehydraten. Bei schweren Fällen wird man von Zeit zu Zeit Digitalis einschalten. Auch hierbei ist es wichtig, zwischen den Perioden strenger Diät Zeiten des Stillstandes einzuschalten, in denen namentlich Gymnastik, Bäder, Douchen und sonstige auf Steigerung der Muskelkraft hinzielende Maassnahmen ausgeführt werden. Man wird sich bei den Diätverordnungen stets genau vorhalten müssen, wieviel an wirklichem Nährwerth in Calorien die gesammte Kost enthält. Ist die nutzbare Calorienzahl grösser als dem Bedarfe entspricht, so erfolgt Fettansatz, ist sie kleiner, so wird Fett verschwinden. Es ist demnach die Menge und Grösse der Calorienzufuhr wohl im Auge zu behalten und dabei keinerlei Einseitigkeit in der Art der Nahrung zu befürworten. Der Calorienumsatz muss eben die Einfuhr von Calorien überwiegen und darnach muss der Speisezettel und die Lebensweise des Kranken eingerichtet werden. Entziehung von Flüssigkeit ist zur Kur nicht nothwendig und hat keinen Einfluss auf Abnahme des Fettes.

Es ist hier nicht der Ort auf die Einzelheiten einer Entfettungskur einzugehen, doch sollen hier wenigstens die Grundzüge betont werden. Man soll im Allgemeinen nicht zu rasch vorgehen, Fettabgabe von 4 bis 6 Pfund in den ersten und 2 bis 3 Pfund in den späteren Monaten der Kur genügen vollkommen, niemals soll man die Nahrungszufuhr unter zwei Fünftel des Calorienumsatzes verringern, jedenfalls wird man bei allen Kuren die Kreislauforgane im Auge behalten und unter Umständen Herzschwächezustände mit Digitalisbehandlung, Verminderung der Getränkezufuhr, kohlensauren Bädern, vorsichtiger Gymnastik entgegenarbeiten. Wichtig ist, dass man

nach 4 bis 6 Wochen eine Pause eintreten lässt. Im Uebrigen muss wegen der Details auf die entsprechenden Lehrbücher hingewiesen werden. Zu warnen ist bei allen Fettleibigen mit Herzbeschwerden vor der von York-Davies und Leichtenstern eingeführten Schilddrüsentherapie. Nicht selten stellen sich gerade nach Schilddrüsenpräparaten nervöse Beschwerden und Herzerscheinungen ein, sogar beunruhigende Grade von Herzschwäche sind beobachtet worden. Da eine solche Behandlung vollständig entbehrlich ist bei einer verständig geleiteten Entfettungskur, so dürfte man ohne Schwierigkeiten ohne eine derartige Verordnung auskommen.

Anmerkung. Wohl zu unterscheiden von dem Mastfettherzen ist das verfettete Herz. Während bei ersterem die mikroskopische Beschaffenheit der Muskelfasern des Herzens nichts abnormes aufweist, ist bei dem verfetteten, das heisst fettig entarteten Herzmuskel dies der Fall. Hier sind die Muskelfibrillen mit Fetttröpfchen durchsetzt, dieselben verlieren ihre Structur und sind eben im einzelnen schwer geschädigt. Die fettige Entartung des Herzmuskels soll nach Versuchen von Romberg und Hasenfeld die Herzkraft nicht nennenswerth schädigen, doch ist in dieser Hinsicht noch kein abschliessendes Urtheil möglich. Jedenfalls stellt sie eine organische schwere Veränderung des Herzens dar, wie sie meist im Anschluss an schwere Krankheiten auftritt. Sie ist deshalb auch den organischen Erkrankungen des Herzens zuzuzählen.

Diabetes mellitus und insipidus.

Störungen des Kreislaufes werden bei Zucker-Kranken ebenfalls mitunter beobachtet, doch sind dieselben in den allermeisten Fällen von einer complicirenden Arteriosklerose abhängig. Wie die meisten constitionellen Erkrankungen, so disponirt auch die Zuckerharnruhr im besonderen Grade zur Arteriosklerose und diese ist es, welche secundär die Erscheinungen am Herzen hervorruft.

Angina pectoris, Asthma cardiale kommen bei Zuckerkranken häufig vor und unterscheiden sich in keiner Weise von den Erkrankungen nicht Diabetischer. Eine Atrophie des Herzens hat man dagegen öfter bei Diabetes als Folgeerscheinung gesehen, doch hat dieselbe keine besondere klinische Bedeutung. Dass nervöses Herzklopfen mitunter vorkommt, ist selbstverständlich und wohl mehr auf Rechnung der allgemeinen Schwäche oder

von reflectorischen Einflüssen vom Magen etc. aus zu setzen. Mehrfach ist auch bei Diabetikern Basedow'sche Krankheit beobachtet worden.

Beim Diabetes insipidus begegnen wir ebenfalls nur selten Herzstörungen, welche von der Krankheit abhängen. Trotz der ungeheuren Flüssigkeitsmengen, welche das Herz zu bewältigen hat, welche Zahlen von 10 bis 15 Liter innerhalb 24 Stunden erreichen, ist das Herz doch für gewöhnlich nicht hypertrophirt und zeigt auch keinerlei subjective und objective Erscheinungen von besonderer Erregbarkeit, jedenfalls sind von diesen Erkrankungen abhängige functionelle Störungen des Herzens nicht näher beschrieben worden.

Gicht.

Bei der Gicht begegnen wir ebenso, wie bei den übrigen Stoffwechselkrankheiten nicht selten Störungen am Circulationsapparat. Vor allem sind es Erkrankungen der Nieren, welche hier secundär zu Herzstörungen führen, aber auch bei chronischer Gicht sind es alle Arten von functionellen Störungen, von einfachem Herzklopfen bis zu den schwersten Anfällen von Herzjagen, doch bilden diese Erkrankungen immerhin ein seltenes Vorkommniss und sind wohl zumeist von einer beginnenden Arteriosklerose abhängig. Direct den Kreislauf schädigende Momente specifischer Art sind bisher bei der Gicht nur von Fothergill und Niemeyer angenommen worden. Nach diesen Autoren soll die Harnsäure, mit der das Blut überladen ist, den Reiz zu functionellen Störungen am Herzen, insbesondere auch zu tachycardischen Anfällen abgeben. Dass bei Gichtikern Arteriosclerose mit ihren Folgen häufig vorkommt, muss beachtet werden.

Auch Rommelaere theilt einen Fall von paroxysmaler Tachycardie mit, bei dem als Aetiologie Gicht angegeben wird. Im Allgemeinen gehören aber solche Vorkommnisse zu den Seltenheiten und haben nichts für die Gicht characteristisches. Treten wirklich einmal Herzerscheinungen auf, so müssen sie symptomatisch behandelt werden. Im Uebrigen fällt ihre Behandlung mit der des Grundleidens zusammen.

Litteratur-Verzeichniss.

Cohnheim. Vorlesungen über Allgemeine Pathologie. Leipzig 1881.

Bihler. Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei Chlorotischen. Deutsch Arch. f. klin. Med. LII, 1894.

Ehrlich und Lazarus. Die Anämie. Nothnagel's Handbuch VIII, I 1 und 2.

Eichhorst. Chlorose in Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl.

Fraentzel. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.

Jürgensen. Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. 1886.

Landerer. Ueber Herzgeräusche bei Anämischen. Diss. Würzburg 1888.

v. Limbeck. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 2. Aufl Jena 1896.

Lewinsky. Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer. Virchow's Arch., Bd. 76, 1879.

Look. Die Vergrösserung der Herzdämpfung bei Chlorotischen. Diss. Kiel, 1868.

Litten. Beiträge zur Pathologie des Herzens. Berl. klin. W. 1887.

v. Noorden. Die Bleichsucht. Nothnagel's Handbuch VIII. II.

Rosenbach, O. Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893.

Reimers. Ueber das Zustandekommen von Herzgeräuschen und relativer Insufficienz bei Anämie. Diss. Würzburg 1892.

Sehrwald. Die Ursachen der anämischen Herzgeräusche. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

Stark. Vergrösserung des Herzens bei Chlorose. Arch. f. Heilk. IV.

Sahli. Ueber das Zustandekommen accidenteller diastolischer Herzgeräusche. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885.

Virchow. Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen im Gefässapparat. Berlin. 1872.

Wallerstein. Beiträge zur Kenntniss der Chlorose. Diss. Bonn, 1890.

v. Basch. Ueber latente Arteriosclerose und ihre Beziehung zur Fettleibigkeit.

Bettmann. Diabetes melitus und Basedow. Münch. med. Wochenschr. 1896.

Gerhardt, D. Der Diabetes insipidus. Nothnagel's Handbuch VII, 1.

Hoffmann, Alb. Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Leipzig, 1893.

Hasenfeld und Fenyvessy. Ueber die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 4 u. 7.

Hirschfeld. Die Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. XXII, 1893.

Hartmann. Ueber zwei mit Basedow'scher Krankheit complicirte Fälle von Diabetes melitus. Diss. Tübingen, 1878.

Huchard. Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris. III. Aufl. 1900.

Israel. Virchow's Archiv. LXXXVI.

Kisch. Zur Insufficienz des Mastfettherzens. Ther. d. Gegenw. 1899.

Kisch. Ueber Herzarhythmie der Fettleibigen. Deutsch. med. Wochenschr. 1890.

Kisch. Die Fettleibigkeit. Stuttgart, 1888.

Leichtenstern. Ueber Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsch. med. Wochenschr. 1894.

Schott. Herzkrankheiten auf diabetischer Basis und ihre Behandlung. Wiener med. W. 1900, Nr. 17 u. 18.

Leyden. Asthma und Diabetes melitus. Zeitschr. f. klin. Medicin, III.

v. Noorden. Die Fettsucht. Nothnagel's Handbuch VII, 1.

Schott. Zur Behandlung des Fettherzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1899.

Schott. Ueber die gichtischen Herzaffectionen und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Naunyn. Diabetes melitus. Nothnagel's Handbuch VII, 1.

Hirschfeld. Ueber die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

Cantani. Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Deutsch von Hahn. Berlin 1880.

Senator. Gicht in v. Ziemssens Handbuch XIII.

Ebstein. Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

---

14. Störungen der Herzthätigkeit bei organischen Erkrankungen des Nervensystems.

a. Organische Erkrankungen der extracardialen Herznerven.

I. Lähmung des Nervus vagus.

Aetiologie.

Vaguslähmungen in Folge organischer Läsion des Nerven sind beim Menschen nicht selten beobachtet worden. So konnte bereits im Jahre 1895 Martius 24 Fälle von Vaguslähmungen zusammenstellen, in denen es sich 9 Mal um Zerstörung des rechten N. vagus, 10 Mal um Zerstörung des linken N. vagus und 3 Mal um Zerstörung beider Vagi handelte. In zwei Fällen war der Vaguskern in der Medulla oblongata zerstört. Als Ursache dieser Lähmungen, welche an den verschiedensten Stellen einsetzten, kamen meist aus der Nachbarschaft wirkende Geschwülste oder Verletzungen in Betracht. Auf dem langen Verlauf des N. vagus ist derselbe trotz seiner geschützten Lage doch an den verschiedensten Stellen Fährlichkeiten ausgesetzt, so dass organische Läsionen desselben in der verschiedensten Höhe einsetzen können. Nach seinem Austritt aus dem verlängerten Mark verläuft der N. vagus an der Schädelbasis zum Foramen jugulare, durch welches er die Schädelhöhle verlässt. In dieser Strecke seines Verlaufes ist er nicht selten durch von den Hirnhäuten ausgehende entzündliche Exudate, durch syphilitische Geschwülste der Hirnhäute und Geschwülste anderer Art der Meningen und Knochen in Mitleidenschaft gezogen.

Auch Caries der Schädelbasis, Aneurysmen und Blutungen bringen hier ebenfalls öfter Störungen zu Stande. In seinem Verlaufe am Halse ist er durch Messerstiche, Schuss- und Hiebverletzungen mitunter mitbetroffen, wie die Fälle von Traumann, Fearn u. A. beweisen. Bei Operationen sind Verletzungen des N. vagus vorgekommen, Weidner hat eine grosse Anzahl solcher Verletzungen zusammengestellt. Aneurysmen der Carotis am Halse, sowie Aorten-Aneurysmen, auch Aneurysmen der Subclavia können den Vagus comprimiren, ebenso wie Tumoren, namentlich der naheliegenden Lymphdrüsen. Heller fand den Vagus carcinomatös durchwuchert. Auch in pleuritische Schwarten fand man ihn eingebettet.

Diesen sicheren organischen Läsionen gegenüber stehen die Fälle, in welchen man glaubte, eine Vaguslähmung annehmen zu müssen, da bei ihnen die Symptome, die der Vaguslähmung gemeinhin zukommen, beobachtet wurden, ohne dass ein sicherer Anhaltspunkt für den Ort der Leitungsunterbrechung gegeben war. Es sind dies insbesondere die toxischen Lähmungen. Während für die Diphtherie degenerative Entzündungen des Vagus nachgewiesen sind; ebenso auch bei der Alkohol-Neuritis, sind bei anderen Vergiftungen organische Läsionen bisher nicht sicher gestellt. Dass aber Neuritis des Vagus bei der multiplen Neuritis, aus welcher Ursache sie auch entstehen mag, vorkommt, ist feststehend. Ebenso ist durch die Untersuchungen von Siemerling, Oppenheim, Ehrenberg und Schlesinger festgestellt, dass bei Tabes und anderen centralen Erkrankungen eine Mitbetheiligung des Vaguskernes oder der Vagusstämme vorkommen kann. Eine rein functionelle Erkrankung des Vagusstammes aber ist immerhin zweifelhaft, da bei den als solche angesprochenen Krankheitsfällen fast stets weitere Symptome beobachtet wurden, welche auf eine centrale Natur des Leidens hinwiesen. Es dürfte demnach bei solchen Fällen, in denen man bisher eine functionelle Läsion des Vagus annahm, ein centraler Sitz der Erkrankung vorliegen und so müssen namentlich die Fälle von anfallsweise auftretender oder auch permanenter Tachycardie ohne nachweisbare organische Erkrankung zumeist zu den centralen Neurosen gerechnet werden.

Symptome.

Die Symptome der Vaguslähmung sind je nach dem Sitz der Erkrankung, das heisst nach der Höhe der Querschnittsunterbrechung verschieden. Es ist sehr schwierig, ein allgemein erschöpfendes Bild der Vaguslähmung zu geben und es ist auch hier nicht der Ort dazu, eingehend auf alle bei Vaguslähmung vorkommenden Störungen einzugehen. Es interessirt hier vor allen Dingen das Verhalten des Kreislaufs speciell des Herzens, indem gewisse Functionsstörungen desselben fast regelmässig mit einer Lähmung des Vagus verbunden sind. Aus den physiologischen Untersuchungen wissen wir, dass das Herz unter einem unausgesetzten Einfluss des Vagus steht, man spricht von einem Vagustonus des Herzens. Fällt dieser Tonus durch Leitungsunterbrechung fort, so wird die Herzaction beschleunigt. Die Beobachtungen am Menschen sind einigermassen widersprechend. Während einzelne Autoren, wie Deibel und Weidner bei einer grossen Anzahl einseitiger Vagusdurchschneidungen bei operativen Eingriffen niemals auffallende Erscheinungen von Seiten des Herzens berichten, was wohl nur so zu erklären ist, dass der unversehrte Vagus die Function beider Nerven übernehmen konnte, haben andere Autoren, insbesondere solche, welche nicht chirurgische Erkrankungen des Vagus beobachteten, Veränderungen der Herzfrequenz constatirt. In den meisten Fällen beobachtete man nach Vaguslähmung eine erhebliche Steigerung der Herzaction, die ihre höchsten Werthe in einer Frequenz von etwa 150—160 Schlägen in der Minute erreicht und im Mittel 130—140 Schläge betrug. Die Beschleunigung des Herzens ist eine continuirliche, nicht anfallsweise auftretende. Treten Anfälle grosser Beschleunigung bei organischen Zerstörungen des Vagus auf, so sind diese Anfälle wohl anderen Ursachen zuzuschreiben, so einer Trachealstenose, wie im Falle von Weil oder etwa bestehendem Fieber, wie bei Meixner und Jaquet, und sonstigen Ursachen.

Die Herzaction ist mitunter unregelmässig, meist aber regelmässig. Das Herz selber ist gewöhnlich nicht vergrössert, jedoch in einzelnen Fällen ist eine geringe Vergrösserung, namentlich bei längerem Bestande des Leidens, vorgekommen.

So in dem von Riegel mitgetheilten Falle. In Fällen von beiderseitiger Erkrankung des Nervus vagus treten diese Symptome besonders deutlich auf.

Von verschiedenen Autoren, so von Eichhorst und Hofmann werden dem N. vagus trophische Einflüsse auf das Herz zugeschrieben, so dass durch Vaguslähmungen organische Erkrankungen der Herzmuskulatur vorkommen sollen. Von anderen, so namentlich von Krehl, wird ein solcher Einfluss bestritten. Ob und welcher trophische Einfluss des Vagus auf den Herzmuskel besteht, ist bisher nicht sicher erwiesen. Jedenfalls erkranken vagotomirte Thiere ziemlich regelmässig an Herzmukelveränderungen.

Ausser den Herzsymptomen bestehen je nach der Höhe der Leitungsunterbrechung des Vagus noch weitere Symptome, so Stimmbandlähmung, Heiserkeit, Erbrechen, Dyspnoe und abnormes Heisshungergefühl (Fraenkel). Diese Symptome, von denen manche auch fehlen können, sind in ausgebildeten Fällen dazu geeignet, die oft schwierige Diagnose einer Vaguslähmung sicherzustellen.

Störung der Urinsecretion wird nach Vagusreizung von Arthaut und Butte gefunden, ebenso hat Masius Verminderung der Urinsecretion bei Reizung des N. vagus gefunden. In der Nähe des Vaguscentrums im Gehirn liegt eine Stelle, nach deren Verletzung Meliturie auftritt und eine ebensolche, nach deren Verletzung Polyurie auftritt (Claude Bernard). Es können demnach centrale Erkrankungen des Vaguskernes Veränderungen der Urinsecretion mit sich bringen, falls dieselben weitere Gebiete in der Medulla oblongata ergreifen.

Die anatomischen Verhältnisse des Vaguskernes sind folgende: Der eigentliche Vaguskern ist von dem Glossopharyngeuskern und dem Accessoriuskern nicht genau abzuscheiden, die Zellen des eigentlichen Vaguskernes sind spindelförmig, multipolar von 30—45 μ Länge und 12—15 μ Breite, sie sind kleiner als die benachbarten Zellen des Hypoglossuskernes. Weiterhin entspringen Wurzelfasern aus einem der Längsachse der Oblongata folgenden Complex runder Nervenbündel, dem Meinert'schen solitären Bündel. Nach Krause entspringen hier die für die Magen-Resorption wichtigen Fasern.

Ein weiterer Theil des Vagus entspringt dem Nucleus ambiguus. Die bei Läsion dieser Stellen beim Menschen eintretenden pathologischen Verhältnisse entziehen sich bisher unserer genaueren Kenntniss und bis der Zufall geeignete pathologische Befunde zur Untersuchung bringt, ist über diese nichts Näheres auszusagen.

Diagnose.

Die Diagnose einer organischen Läsion des N. vagus oder seines Kernes ist, wenn die Ursache nicht festzustellen ist, im Allgemeinen schwierig. Die Autoren gehen in ihren Ansichten darüber weit auseinander; gewöhnlich wird mit der Diagnose einer Vaguslähmung allzu leicht vorgegangen. Jede Veränderung der Pulsfrequenz, tritt sie bei einem centralen Leiden oder auch bei einem functionellen Leiden auf, wird von manchen als ein Vagussymptom aufgefasst, wobei dann noch »die Möglichkeit einer Acceleransstörung« erörtert wird. Gegen diesen Schematismus zieht besonders Martius energisch zu Felde. Sein Verdienst ist es, dass wir die Vaguslähmungen von den übrigen Functionsstörungen des Herzens mit mehr Sicherheit trennen können, als es früher geschah.

Wenngleich die Physiologie beim Thiere, was Vagus- und Acceleransfunction anlangt, namentlich durch die Untersuchungen von Bezold, Gaskell, Engelmann und Muskens bedeutende Fortschritte gemacht hat, so liegt doch eine genaue Kenntniss der Vagusfunction beim Menschen noch sehr im Argen. Es geht nicht an, die Resultate des Thierexperiments mit mehr oder weniger Phantasie bei allen möglichen Störungen der Herzthätigkeit schematisch zur Erklärung heranzuziehen, wir müssen zur Beurtheilung der Vaguslähmung die am Menschen beobachteten Befunde in erster Linie heranziehen und von der Annahme einer functionellen Störung und Vaguskernläsion so lange abstrahiren, bis wir über die complicirten Verhältnisse, die in den einzelnen Zellcomplexen der Medulla oblongata obwalten, näheren Aufschluss durch Experimente, namentlich aber durch pathologische Befunde, erhalten. Die Diagnose einer Vaguslähmung wird wahrscheinlich, wenn Herzpalpitationen mit gesteigerter Herzfrequenz von 100—150 Schlägen andauernd bestehen. Der Puls ist dabei klein und weich. Dazu müssen in den meisten Fällen bei höherem Sitz

der Läsion auch noch Erscheinungen von Seiten der Lunge, des Magens oder auch des Kehlkopfes kommen. Ist Recurrenslähmung vorhanden und nebenbei permanent gesteigerte Herzfrequenz, so wird die Annahme einer Vagusläsion sehr wahrscheinlich. Ebenso wenn die Ursache der Erkrankung genau übersehen werden kann. Treten nach einer Verwundung am Halse, sei es bei einer Operation oder einer zufällig entstandenen Verletzung, die oben geschilderten Krankheitssymptome auf, so wird man mit Recht eine Vaguslähmung annehmen können. Wenn Lymphdrüsenpaquete oder bösartige Geschwülste in der Gegend des Vagusverlaufes gefunden werden, so ist man bei Beobachtung von Vagussymptomen berechtigt, eine organische Lähmung des Vagus anzunehmen. Die Neuritis des Vagus ist dann wahrscheinlich, wenn bei multipler Neuritis, sei sie durch Alkohol, Blei oder Diphtherie oder spontan entstanden, andauernd vermehrte Herzfrequenz und sonstige Vagussymptome auftreten. Auch bei Erkrankungen der Medulla oblongata, wie bei der Bulbarparalyse, der multiplen Sklerose, der Tabes, Syringomyelie oder bei Geschwülsten in der Gegend des Vaguskernes sind eintretende Erscheinungen von Seiten des Herzens: Erhöhung der Frequenz, oder von Seiten der Athmung, des Kehlkopfes oder Magens auf eine Vaguskernlähmung zu beziehen. Bei rein functionellen Erkrankungen aber möge man lieber von der Annahme einer besonderen Erkrankung des Vagus absehen. Dieselben sind sicherlich in den meisten Fällen, wie an anderer Stelle hervorgehoben ist, centraler Natur und mag auch eine Mitbetheiligung der centralen Partien der Herzhemmungsnerven vorliegen, so ist es doch absolut unentschieden, an welcher Stelle des Centralorgans die Störung einsetzt und welche Bahnen sie speciell betrifft. Alle Versuche, wie die von Fraentzel, Gerhardt und Nothnagel, aus den Symptomen der functionellen Störung selbst, ob der Puls mehr oder weniger beschleunigt ist, ob er voller oder kleiner ist oder ex juvantibus, ob Morphium oder Digitalis im einzelnen Falle wirksam ist, den Sitz der Krankheit zu erkennen, sind nach dem jetzigen Stande unseres Wissens verfrüht und bedürfen noch genauerer Beweise.

Dass die nach Infectionskrankheiten auftretenden Störungen der Herzthätigkeit nicht als Vagusläsionen zu deuten sind, haben

die neuerdings von Krehl, Romberg und Paessler u. s. w. angestellten Versuche ergeben, nach denen dieselben im Fieberstadium meist auf einer Vasomotorenlähmung, später aber auf dem Bestehen einer Myocarditis beruhen.

Prognose.

Die Prognose der organischen Vaguslähmung ist dieselbe wie die des der Erkrankung zu Grunde liegenden Leidens. Während bei entzündlichen Affectionen, wie sie bei der multiplen Neuritis beobachtet werden, nicht selten Heilung eintritt, sind Zerstörungen des Vagus oder seines Ursprunges durch Geschwülste, Blutungen, oder auch durch progressive Erkrankungen des Nervensystems prognostisch ungünstig. Verletzung des Vagusstammes scheint im Allgemeinen eine gute Prognose zu geben, wie die Mittheilungen verschiedener Autoren besagen. Während die Beschleunigung der Herzthätigkeit im Allgemeinen weniger ominös ist und anscheinend recht lange ertragen werden kann, sind die seitens des Kehlkopfes auftretenden Symptome unter Umständen gefährlich, namentlich wenn die Eröffner der Glottis betroffen sind (Musculi crico arytaenoidei postici). Am günstigsten liegen die Verhältnisse, falls luetische Geschwülste als Ursache der Lähmung anzunehmen sind.

Man wird unter allen Umständen gut thun, in jedem Falle, wo nur entfernter Verdacht auf Lues bestehen kann, auch daran zu denken, um durch eine specifische Therapie das Uebel zu bekämpfen.

Somit ist im Wesentlichen die Prognose der Vaguslähmung identisch mit der des Grundleidens.

Therapie.

Ebenso wie die Prognose ist auch die Therapie im Wesentlichen vom Grundleiden abhängig. Um mit dem Günstigsten zu beginnen, einer syphilitischen Affection, wie sie an der Schädelbasis nicht allzuselten vorkommt, so wird eine energische antisyphilitische Behandlung einzuleiten sein.

Comprimirende Geschwülste sind, falls es technisch möglich ist, zu exstirpiren. Lympdrüsenschwellungen mit Darreichung von Jodleberthran, Creosot, Arsenik und Eisen zu bekämpfen. Bei multipler Neuritis ist mitunter eine galvanische Behandlung

des Nerven am Platze und ebenso dürfte die Behandlung des Allgemeinleidens bei Tabes und ähnlichen progressiven Erkrankungen vielleicht Besserung ermöglichen. Was die einzelnen Symptome der Lähmungen anbelangen, so werden die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln durch electrische Behandlungen mitunter gebessert werden können, unter Umständen kann bei Glottisschluss die Tracheotomie nothwendig werden. Die Symptome von Seiten des Herzens sind mit Roborantien, Wein, Kampfer etc. zu bekämpfen, Digitalis ist meist wirkungslos.

Es wird aber wohl kaum gelingen, bei einer organischen Läsion des Vagus durch therapeutische Maassnahmen denselben wieder functionsfähig zu machen und auch solche Fälle, bei denen plötzlich eine Verlangsamung der Herzthätigkeit wieder eintritt, scheinen wohl meist dahin zu deuten sein, dass der nicht verletzte Vagus zur Regulirung der Herzthätigkeit durch Anpassung genügte. So erklärt sich auch bei den früher erwähnten Fällen die zeitweilige Besserung der Herzthätigkeit.

2. Vagusreizung.

Reizzustände im Gebiete des Vagus sind bisher als pathologische Zustände selten mit Sicherheit beobachtet worden. Höchstens kommen Anfälle vor, namentlich reflectorisch gedeutete, bei welchen ein Reizzustand des Vagus angenommen werden kann. Darüber wird bei reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit des Näheren die Rede sein.

Die Ursache kann verschiedenartig sein. Ein im Central-Organ localisirter Reizzustand, entzündlicher oder functioneller Natur, kann natürlich auch das Vaguscentrum mitbetreffen, aber auch in seinem Verlaufe ist der Vagusstamm für gewisse Reize offenbar empfänglich. Es beweisen dieses die Versuche von Czermak, Quinke und Thanhofer, denen es gelang, durch einen Druck auf die Vagusgegend am Halse Pulsverlangsamung zu erzielen. Nur ist es wiederum fraglich, ob hier der centrifugale Vagusantheil direkt erregt wird, da in dieser Gegend eine Menge anderer nervöser Organe gelagert sind und auch der Vagus selbst centripetale Fasern enthält und somit immerhin eine reflectorische Erregung des Herzhemmungs-

centrums möglich erscheint. Diese Manipulation, durch Druck auf den Vagusstamm am Halse den Puls zu verlangsamen, hat für gewisse tachycardische Zustände, so für das »Herzjagen«, eine therapeutische Bedeutung. Wie Honigmann, Mayer und andere fanden, lässt sich durch einen Druck auf den Vagus am Halse der Anfall von Herzjagen häufig coupiren.

Symptome.

Die Symptome, welche man bei Vagusreizung beobachtet, sind entsprechend dem physiologischen Experiment zu deuten. Reizung nach durchschnittenem Vagus bringt nach Weber Herzstillstand in der Diastole, der Puls wird unter Umständen also dadurch verlangsamt und irregulär. Da der Vagus nicht nur die Frequenz der Herzcontractionen herabsetzt, sondern auch die Leitungsfähigkeit der Herzmuskelfasern negativ beeinflusst, so werden bei schwächerem Reize die Herzcontractionen langsamer verlaufen und der Puls mitunter irregulär werden, da nicht alle automatischen Reize durch den in seiner Leitungsfähigkeit beeinträchtigten Herzmuskel hindurch geleitet werden.

Bei einem Falle, welcher eine Frau betraf, bei der seit 6 Jahren die Symptome der Tabes dorsalis bestanden, beobachtete ich in schweren gastrischen Krisen eine ausserordentlich verlangsamte Herzthätigkeit (bis 30 in der Minute), zugleich bestand ausgesprochene Tetanie in Armen und Beinen. Das Herz war ausserhalb dieser Anfälle stets regelmässig gewesen von einer Frequenz von 84. Während der Anfälle setzte oft der Puls vollkommen aus und am Herzen war keine Spur von etwa dazwischenfallenden frustanen Herzcontractionen nachzuweisen. Dadurch sank die Pulsfrequenz auf 40 und weniger, meist etwas irreguläre Schläge.



Fig. 8. Vagusreizung bei gastr. Crisen u. Tetanie.

Die erhöhte Erregbarkeit der motorischen Nerven, welche in tetanieartigen Anfällen ihren Ausdruck fand, lässt auf

eine ebenfalls vorhandene erhöhte Erregbarkeit und Reizung des Vagus in diesem Falle schliessen.

Bei Druck auf den Verlauf des N. vagus beobachtete Czermak an sich selber Verlangsamung des Herzschlages; dasselbe konnten Quinke und Concato bei Compression des Vagus neben der Carotis beobachten. Bei einem von Thanhofer mitgetheilten Fall handelte es sich um einen Studenten, welcher sich experimenti causa beide Vagi am Halse comprimirte. Es entstand Herzstillstand und Syncope, dabei hielten die Finger krampfhaft den Hals umschlossen. Man sieht daraus, dass derartige Experimente auch ihre Gefahr haben. Das Zusammentreffen der Vagusreizung mit der Tetanie bei meiner Kranken lassen mich vermuthen, dass in Tetaniefällen der Vagus mitunter eine besondere Reizbarkeit entwickelt und interessant sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Kirchgässer, nach welchen Laryngospasmus und Tetanie häufig bei Kindern zusammentreffen.

Diagnose.

Die Diagnose der Vagusreizungen ist wohl nur selten mit Sicherheit zu stellen. Centrale Ursachen, Entzündungen der Meningen führen am häufigsten zur Vagusreizung, auch Hirndruck, der durch Geschwülste, Hydrocephalus etc. entsteht, führt zeitweilig zu Reizungszuständen im Vaguskern. Findet man beim Vorliegen derartiger Erkrankungen einen verlangsamten, oder dazu noch irregulären Puls, so wird man nicht fehlgehen, einen Reizzustand des N. vagus anzunehmen.

Prognose.

Die Prognose der Vagusreizung fällt ebenfalls, wie die der Lähmung mit dem Grundleiden zusammen. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, Geschwülste, Wasseransammlungen in den Gehirnhöhlen beeinträchtigen an sich das Leben in so hohem Grade, dass dem etwa vorhandenen Vagusreiz keine besondere Bedeutung zukommt. So lange der Vagus in solchen Fällen Reizsymptome zeigt, ist meist das Leben nicht unmittelbar bedroht, erst wenn der Puls schneller wird und Lähmungssymptome eintreten, steigt die Gefahr. Ob Vagusreizung bei gastrischen Krisen etc. besondere Gefahren bringt, wage ich nicht zu behaupten.

Therapie.

Die Therapie der Vagusreizung wird in den meisten Fällen mit der Therapie des Grundleidens zusammenfallen. Kalte Anwendungen auf den Kopf, evtl. Morphium-Injectionen, welche bei meinem Falle von gastrischen Krisen ausgezeichnete Dienste thaten und das Herz beruhigten, wären anzuwenden, evtl. Stimulantien u. s. w.

Störungen in den Beschleunigungsnerven des Herzens sind nicht sicher nachzuweisen. Nach Ott findet man in den sympathischen Nervenfasern häufig Degenerationen, ohne dass bestimmte pathologische Erscheinungen dadurch erklärt würden. Functionelle Störungen in den Nervi accelerantes anzunehmen, ist man auch nicht berechtigt, da jede Hypothese hier in der Luft steht. Voller schneller Puls combinirt mit vasomotorischen Störungen. Röthe des Gesichts, Schweissausbruch etc. soll auf Acceleransreizung beruhen. Lähmung der N. accelerantes hat keinen direkten Einfluss auf die Herzthätigkeit, da das Herz nicht unter einem constanten Einfluss der Beschleunigungsnerven steht. Gewiss werden manche Störungen der Herzthätigkeit auf dem Wege des Sympathicus durch die Nervi accelerantes dem Herzen zugeführt, namentlich auch reflectorische. Zur Zeit aber ist über derartige Vorgänge nichts sicheres bekannt, so dass eine auf physiologischen Erfahrungen vom Thierexperiment auf den Menschen zu übertragende Pathologie der N. accelerantes eine müssige Speculation darstellen würde.

b. Herzstörungen bei Gehirnkrankheiten.

Bei organischen Erkrankungen des Nervensystems können mannigfache Kreislaufstörungen vorkommen. Nachdem die organischen Erkrankungen der eigentlichen Herznerven im vorigen Abschnitt besprochen sind, erübrigt es hier auf diejenigen Störungen einzugehen, welche die Herznerven nicht direkt betreffen, sondern sich bei allgemeinen Nervenerkrankungen einstellen. Von den organischen Störungen sind es vorzugsweise die Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarkes und

ihrer Häute, bei denen sich functionelle Störungen der Herzthätigkeit finden und auch von besonderer Bedeutung werden können. Am wichtigsten sind die bei Gehirnkrankheiten auftretenden Störungen der Herzthätigkeit.

Bei Gehirnkrankheiten stehen unter den Allgemeinsymptomen Veränderungen der Herzthätigkeit oben an. Durch verschiedene Einflüsse, theils organischer, theils functioneller Natur kann die Herzthätigkeit vom Gehirn aus beeinflusst werden. Das Gehirn hat zwar keine Stelle ausser dem Centrum im verlängerten Mark, von der aus die Herzthätigkeit direkt beeinflusst wird, aber von allen Theilen desselben können (reflectorische) Erregungen den Herzbewegungscentren zugeführt werden. Bekannt ist der Einfluss der Psyche auf die Herzthätigkeit bei Gesunden und Kranken. Die Herzthätigkeit kann beschleunigt und verlangsamt werden, nicht selten auch wird sie unregelmässig.

Bei andauernd erhöhter Pulsfrequenz ist, wenn kein Fieber vorliegt, an direkte organische Erkrankung im verlängerten Mark zu denken. Bei derartigen Affectionen tritt oft andauernde Pulsbeschleunigung auf. So beobachtete ich selbst einen 54 jährigen Mann, welcher an multipler Gehirnnervenlähmung erkrankte. Es waren allmählich entstanden: eine Lähmung der linksseitigen Kehlkopfmuskeln, eine halbseitige Lähmung des Gaumensegels links und eine halbseitige Atrophie der Zunge auf derselben Seite. Dabei bestand eine andauernde Pulsfrequenz von 120. Die Autopsie ergab einen Tumor der Schädelbasis, welcher die Medulla oblongata comprimirt hatte.



Fig. 9. Vaguskernlähmung.

Organische Veränderungen in der Nähe des Vaguskernes oder an diesem selbst bringen wohl regelmässig Pulsbeschleunigung.

Viel häufiger aber als Pulsbeschleunigung beobachtet man bei Gehirnaffectionen Pulsverlangsamung. Gerade die Pulsverlangsamung weist, wenn Affectionen des Herzens, kachectische

oder anämische Zustände und vor allem Ikterus ausgeschlossen sind, auf eine Reizung des Vaguscentrnms hin. Diese Vagusreizung kommt im Beginn oder Verlauf vieler Gehirnerkrankungen, sofern dieselben mit gesteigertem Gehirndruck einhergehen, vor. Bei entzündlichen Processen, namentlich der Meningen, findet man im Anfangsstadium meist Verlangsamung als Folge des gesteigerten Gehirndrucks oder aber auch als Ausdruck einer in der Gegend der Vaguskerne sich abspielenden Entzündung oder Reizung. Diese Pulsverlangsamung als Herdsymptom, als Zeichen einer in der Nähe der Medulla oblongata lokalisirten Erkrankung ist verhältnissmässig selten und auch schwer als solche zu deuten, dagegen ist die Entstehung durch Hirndruck häufiger. Processe, welche zu Hirndruck und damit Pulsverlangsamung führen können, sind alle raumbeschränkenden Vorgänge in der Schädelkapsel. Das sind zunächst Entzündungen mit reichlichem Exsudat, ferner kommen angeborener oder erworbener Hydrocephalus, Gehirnabscesse, Parasiten des Gehirns (Echinococcus), weiterhin Blutungen in den Meningen, Hämatome der Dura in Betracht. Auch Blutungen in die Ventrikel und vor allen Dingen Geschwülste der Hirnsubstanz selbst als auch der Hirnhäute können zu gesteigertem Hirndruck führen. Die Art der Geschwülste kann mannigfaltig sein, es ergeben sich da keinerlei durchgreifende Verschiedenheiten.

Es sind neben der Verlangsamung des Pulses, welcher in solchen Fällen sich meist zwischen 40 und 50 in der Minute bewegt, aber auch Werthe von 30 erreichen kann, Kopfschmerz und Benommenheit zu beobachten. Der Hirndruckpuls ist von grosser diagnostischer Bedeutung, namentlich auch dann, wenn bei fieberhafter Erkrankung die Pulszahl auffallend verlangsamt ist. Gerade bei den Entzündungen der Hirnhäute im Kindesalter, speciell bei der tuberculösen Meningitis, ist der verlangsamte oft unregelmässige Puls ein diagnostisch werthvolles Zeichen. Heubner hat die Ursachen der Arhythmien im Kindesalter zusammengestellt und festgestellt, dass die allgemeine Regel, dass eine Arhythmie im Kindesalter zumeist auf eine Hirnhautentzündung hinweist, nicht zutrifft, aber von allen in Betracht kommenden Processen ist sicher die Meningitis eine der häufigsten

Ursachen des verlangsamten arhythmischen Pulses im Kindesalter. Geht die Erhöhung des Hirndrucks sehr langsam vor sich, so bleibt die Pulsverlangsamung auch wohl aus, da die Bewegungscentren des Herzens sich dem langsamen Drucke allmählich anpassen und so vermissen wir namentlich in vielen Fällen von langsam wachsenden Hirntumoren namentlich bei Gliomen dieses Zeichen gänzlich. Je rascher der Hirndruck steigt, um so auffallender die Pulsverlangsamung. Ein langsamer arhythmischer Puls weist, wenn Herzaffectionen und sonstige funktionelle Störungen der Herzthätigkeit nicht nachzuweisen sind, meist auf eine organische Hirnkrankheit hin. Tritt nach einer anfänglichen Pulsverlangsamung mehr oder weniger plötzlich eine Pulsbeschleunigung ein, die zugleich häufig von Arhythmie begleitet ist, so ist dies als ein Zeichen anzusprechen, dass aus der Vagusreizung eine Vaguslähmung geworden ist, d. h. dass der fortschreitende Krankheitsprocess tiefere Schädigungen in dem Bewegungscentrum des Herzens gesetzt hat. Der nach einem langsamen Puls auftretende schnelle arhythmische Puls ist bei Gehirnerkrankungen, besonders bei der Meningitis, von prognostisch höchst ungünstiger Bedeutung; er leitet in solchen Fällen meist das letzte Stadium der Krankheit ein.

Erkrankungen des verlängerten Markes führen, wie schon mehrfach erwähnt, nicht selten zu Störungen der Herzthätigkeit, so die progressive Bulbärparalyse. Ebenso kann im Verlaufe der Tabes, der multiplen Sclerose, sowie der Syringomyelie sich eine Mitbetheiligung des verlängerten Markes finden. Auch eine Myelitis des Halsmarkes geht mitunter auf das verlängerte Mark über. Die Störungen der Herzthätigkeit bei diesen Affectionen, besonders bei der Bulbärparalyse bestehen meist in einer Steigerung der Pulsfrequenz, die bis auf 120 bis 140 in der Minute hinaufgeht.

Für die Diagnose der Erkrankung hat dieselbe keine besondere Bedeutung, da die übrigen Erscheinungen, wie Abmagerung der Lippen, Störungen der Sprache, Atrophie der Zunge, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskellähmungen, Störungen des Schlingens etc. frühzeitig die Diagnose ermöglichen, meist bevor erhebliche Veränderungen von Seiten der Herzthätigkeit eingetreten sind.

c. Kreislaufstörungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Erkrankungen des Rückenmarkes führen im Allgemeinen nur selten zu Störungen der Herzthätigkeit. Bei Affectionen des Halsmarkes kommt es mitunter zur Pulsverlangsamung oder auch Beschleunigung, wohl infolge der damit verbundenen Beeinflussung der Medulla oblongata. Bei einzelnen Rückenmarksaffectionen beobachtet man mitunter tachycardische Anfälle. Leyden hat speciell für die Tabes zuerst auf Störungen der Herzthätigkeit, welche im Gefolge dieser Krankheit auftraten, aufmerksam gemacht. Namentlich Angina pectoris wird beobachtet, aber auch Bewegungsstörungen. Ich selbst beobachtete bei einem seit 14 Jahren an unaufhaltsam fortschreitender Tabes dorsalis leidenden Manne von Zeit zu Zeit ohne nachweisbare Ursache Anfälle von Herzbeschleunigung mit Irregularität. Auch im Verlaufe gastrischer Krisen sah ich, wie schon S. 188 bemerkt ist, eine mit grosser Pulsverlangsamung und Irregularität einhergehende Störung der Herzthätigkeit. Bei sonstigen Rückenmarksaffectionen sind hie und da Störungen der Herzthätigkeit beschrieben, doch haben dieselben keine besondere praktische Bedeutung. Sie beruhen wohl zum grössten Theil darauf, dass im Laufe der Erkrankung eine Mitbetheiligung der Kerne in der Medulla oblongata stattfindet. Ueber vom Rückenmark direkt ausgehende Störungen sind keinerlei sichere Beobachtungen mitgetheilt worden.

Litteratur - Verzeichniss.

Anton, Hydrocephalus und Gehirndruck. Wiener med. Jahrb. 1888.
Boix, Tachycardie par compression des pneumogastriques. Arch. gén. 1893.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. 30.
Bernhardt, Erkrankungen des peripheren Nerven. Nothnagel's Handbuch XI. 1.
Concato, Rivista clinica di Bologna 1869, N. 2.
Czermak, Ueber mechanische Reizung des Vagus beim Menschen. Jenaische Zeitschr. f. Med. II u. III. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 100, 1868.
Deibel, Ueber die traumatische Vagusparalyse beim Menschen. Dissert. Berlin 1881.
Eck, Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks. Diss. Bonn 1890.

Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Arch. Bd. 54, 1874.

Heubner, Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschrift f. klin. Med. XXVI, 1895.

Hofmann, Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen im Herzmuskel. Virchow's Arch. 151, 1898.

Martius, Tachycardie. Stuttgart 1894.

v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch, IX, 1.

Oppenheim, Geschwülste des Gehirns, Syphilitische Erkrankungen des Gehirns, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Handbuch IX, 2.

Pelizäus, Ueber Vaguslähmung beim Menschen. Diss. Würzburg 1880.

Quinke, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berl. klin. W. 1875.

Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. W. 1866.

Riegel. Ueber Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875.

Reinhold, Lage des vasomot. Centrums in der Medulla oblongata des Menschen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. X.

Senator, Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psychiatrie XI, 1882.

Sommer, Ein Fall von Einbettung des Brusttheils des linken N. vagus in schwieliges Bindegewebe. Charitée Annal. XIII, 1888.

Stix, Ueber einen Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung. Münchener Med. Wochenschr. 1893.

Thanhofer, Die beiderseitige mechanische Reizung des N. vagus beim Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875.

Toti, Ueber Tachycardie nach Kehlkopfexstirpation. Deutsche med. Wochenschrift 1893.

Weidner, Ueber einseitige Durchschneidung und Resection des menschlichen Vagus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXVI.

Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIV, 1874, S. 82.

---

15. Das Herz bei functionellen Neurosen.

a. Die Neurasthenie des Herzens.

Die Neurasthenie oder allgemeine Nervenschwäche, welche an sich eine den ganzen Körper und das ganze Nervensystem umfassende Erkrankung ist und dieses in seiner Leistungsfähigkeit herabsetzt, zeigt nicht selten Störungen, welche einzelne Organe ganz im besonderen befallen und so den Anschein einer localisirten Erkrankung erwecken. So ist auch der Circulationsapparat nicht selten ganz vorzugsweise von nervösen Störungen heimgesucht und mitunter stehen diese derartig im Vordergrund, dass sie die ganze Scene geradezu beherrschen und der Kranke selbst nur von einem Herzleiden spricht, welches ihm der alleinige Ausdruck für seine Erkrankung zu sein scheint. Erst die genauere Untersuchung bringt weitere nervöse Symptome an den Tag und ermöglicht es, die Herzbeschwerden auf das allgemeine Krankheitsbild der Neurasthenie als Theilerscheinung zurückzuführen.

Die ersten genaueren Studien über die nervöse Herzschwäche verdanken wir O. Rosenbach, der aber die nervöse Herzschwäche mit Alkohol-, Tabak-, Kaffee- und Theevergiftung zusammenbringt; auch Lehr bringt in seiner Monographie die verschiedenartigsten Zustände functioneller Herzstörung unter den einen Gesichtspunkt der Neurasthenie zusammen, während doch immerhin gewisse Unterschiede vorwalten können, so dass wir doch berechtigt sind, manche Arten functioneller Herzschwäche hier auszuscheiden, weil sie höchst wahrscheinlich

andere Angriffspunkte als die neurasthenischen Herzbeschwerden haben, resp. nicht als Theilerscheinung einer neurasthenischen Erkrankung aufzufassen sind.

Das Krankheitsbild der Neurasthenia cordis hat aber desswegen grosse practische Bedeutung, weil es mitunter in manchen Einzelzügen das Bild einer schweren Herzaffection vortäuscht und nur genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, sowie eine genaue Untersuchung des Kranken hier vor verhängnissvollen Irrthümern bewahren kann.

Aetiologie.

Die nervöse Herzschwäche kommt bei Männern und Frauen vor und zwar ohne ein besonderes Ueberwiegen eines Geschlechtes erkennen zu lassen, wie die von Lehr und Determann angegebenen Zahlen beweisen. Mir selbst scheint doch ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts aus meinen eigenen Beobachtungen hervorzugehen. Sie ist eine Krankheit vorzugsweise des jüngeren und mittleren Lebensalters. Bei älteren Individuen ist bei der Deutung der Symptome grössere Vorsicht geboten, da sich hinter dem Bilde der nervösen Herzstörung eine der in diesem Alter so häufig vorkommenden organischen, zur Insufficienz führenden Herz- oder Gefässerkrankungen verbergen kann. Zumeist sind die an neurasthenischen Herzstörungen Leidenden, auch in der Ernährung zurückgegangene, blasse, anämische Personen, aber gar nicht selten auch findet man darunter anscheinend kräftige, muskulöse Menschen von blühendem Aussehen, deren Klagen in einem auffälligen Gegensatz zu ihrem sonst so prächtigen Aussehen stehen.

Die Ursachen der Erkrankung fallen im Allgemeinen mit denen der Neurasthenie an sich zusammen. Wenn einzelne Autoren wie Gowers auch der Neurasthenie unter den klinischen Krankheitsbildern das Bürgerrecht versagen, so neigt doch die Mehrzahl derselben dazu, dieses von Beard und Rockwell zuerst eingehend geschilderten Krankheitsbild als solches anzuerkennen. Wir kommen eben ohne dasselbe nicht mehr zurecht und namentlich nicht die Aerzte, welche in einer industriellen Gegend, wo Ringen und Hasten nach Erwerb und grosse Aufregungen an der Tagesordnung sind, ihre Praxis ausüben.

Die Ursachen der Neurasthenie aber, welche speciell das Herznervensystem in Mitleidenschaft ziehen, sind vorzugsweise übermässige geistige Arbeit, Ueberreizung des Nervensystems durch unzweckmässige Lebensweise, Entziehung von Schlaf, wobei der Missbrauch von geistigen Getränken und Genussmitteln eine grosse Rolle spielt, wenn er auch an sich nicht ausschlaggebend ist. Geschlechtliche Excesse, namentlich geschlechtliche Reize ohne Befriedigung, wie schon Seligmüller annimmt, körperliche Strapazen, unzweckmässige Ernährung, sonstige für das Nervensystem schädliche Momente führen auch zur nervösen Herzschwäche. Nebenbei kommen in Betracht Verletzungen, Unfälle, denen aber ein besonderer Abschnitt gewidmet werden soll. Auch die körperlichen Vorgänge der Pubertät und des Klimacteriums, Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Anämie etc. können zur Neurasthenie und damit zu neurasthenischen Herzbeschwerden führen. Am meisten aber sind solche Menschen zur nervösen Herzerkrankung disponirt, welche in rastlosem Schaffen und aufregender Berufsthätigkeit die nöthigen Ruhepausen sich nicht gönnen, sich nicht zweckmässig ernähren und durch Reizmittel das der Erschöpfung zuneigende Nervensystem immer wieder zu erneuten Erregungen fähig machen und anspornen, bis es schliesslich zusammenbricht. Nicht selten führt eine intercurrente acute Erkrankung den vollen Zusammenbruch herbei. Als solche ist in den letzten Jahren die Influenza häufig anzuschuldigen. Auch ein starker psychischer Shok, wie der Tod eines nahen Anverwandten, ein grosser materieller Verlust, das Fehlschlagen grosser Hoffnungen, oder auch eine körperliche Ueberanstrengung können die nervöse Herzschwäche mit einem Schlage herbeiführen.

Die Frage bleibt noch bestehen, weshalb nur ein Theil der Neurastheniker bei gleichen Schädlichkeiten mit Herzbeschwerden erkrankt, während die übrigen davon verschont bleiben. Denn bei Weitem nicht alle an Neurasthenie Leidenden leiden auch an nervöser Herzschwäche. Nach Determann, Lehr und meinen eigenen Beobachtungen ist es etwa $^1/_3$ der Gesammtzahl. Man mag eben da constitutionelle Eigenthümlichkeiten annehmen. Das Herznervensystem des einen ist eben weniger widerstandsfähig als das des anderen.

Als einen Ausdruck dieser geringeren Widerstandskraft habe ich schon vor längerer Zeit die abnorme Beweglichkeit des Herzens aufgefasst. Zwar ist das Herz fast aller Menschen, wie schon Bamberger und Rosenstein angeben, bei Lageveränderungen des Körpers in gewissem Grade beweglich. Doch beträgt die Entfernung der Punkte des Spitzenstosses in linker Seitenlage von dem in aufrechter Stellung oder Rückenlage als Spitzenstoss constatirten Punkte meist nur wenige, 2—3 cm. Bei nervösen Herzen fand ich fast ausnahmslos eine grössere Beweglichkeit bis zu 8 und 9 cm. Diese Befunde sind von Determann später im Wesentlichen bestätigt worden. Auch Hochhaus fand bei allerdings nur wenigen darauf untersuchten Fällen Beweglichkeit, meint aber dieselbe nicht für besonders auffallend ansehen zu müssen.

Dass ein besonders bewegliches Herz für die Entstehung nervöser Beschwerden von Seiten des Herzens von Bedeutnng sein kann, ist einleuchtend. Zunächst bringen die Bewegungen des Herzens theils durch dessen eigene Empfindungsorgane, theils durch die Organe der Umgebung Gefühle zu Stande, die man als gesteigerte Organempfindung bezeichnen kann. Es wird die Aufmerksamkeit des betreffenden Individuums dem Organ in gesteigertem Maasse zugewandt. Ferner aber entstehen bei jeder Körperbewegung Zerrungen und Erschütterungen, die beim beweglichen Herzen speciell die Gegend der Einmündungsstellen der Gefässe betreffen. Diese Stellen sind aber für den Rhythmus des Herzens von ausschlaggebender Bedeutung, indem hier die Reize entstehen oder einsetzen, von denen der Herzrhythmus seinen Ausgang nimmt. Dass durch die Summation dieser Reize einerseits, durch die gesteigerte Organempfindung andererseits schliesslich reflectorische Störungen der Herzthätigkeit ausgelöst werden können, ist denkbar, und dass ein gewissermaassen fortwährend kleineren Reizungen unterworfenes Herznervensystem auf weitere eindringende Schädlichkeiten intensiver reagirt, wie ein solches, dem diese Reize erspart bleiben, ist zum mindesten wahrscheinlich.

Noch eines kommt hinzu: Nicht selten sieht man Anfälle nervöser Herzstörung nach raschen Bewegungen, Bücken, Schlag

mit dem Percussionshammer gegen die Brust (Fräntzel), nach Traumen (Oppenheim, Dentu, Bernstein) entstehen, bei denen doch ebenfalls ähnliche Momente, wie bei dem beweglichen Herzen unter normalen Umständen schon thätig sind, in dem Augenblicke wirken.

Letzthin hat Rummo ein Krankheitsbild unter dem Namen Cardioptose geschildert, bei welchem das Herz wegen Relaxation seiner Befestigungen herabsinken soll. Offenbar handelt es sich dabei um dasselbe, was beim Cor mobile der Fall ist. Auch die Beschwerden des Kranken sind dieselben wie bei diesem. Es besteht jedenfalls zur Aufstellung eines solchen Krankheitsbildes kein Bedürfniss und ebensowenig für Einführung des Wortes Cordioptose, denn nicht ein Herabsinken des Herzens, sondern seine Beweglichkeit ist das Charakteristische.

Die Ursachen einer grösseren Beweglichkeit des Herzens werden verschieden angenommen und offenbar wirken hier auch verschiedene Momente zusammen. Rumpf nahm Fettschwund an, und sicher ist bei mageren Individuen ein Schwinden der Omenta Mediastini von Einfluss. Weiter aber wirkt auch eine Erschlaffung der Gefässe, mit denen das Herz aufgehängt ist, begünstigend. Ob dieselbe angeboren ist, wie Pick annimmt, oder ob erworbene Zustände vorliegen, ist auch nicht sichergestellt. Es kann sich wahrscheinlich nur um erworbene Zustände handeln, da bei Kindern meist keine grössere Beweglichkeit des Herzens beobachtet wird. Hier können Ernährungsstörungen in den Gefässwänden (Löwenfeld), alsdann Dehnbarkeit hervorgerufen durch leichte Ausspruchsfähigkeit des Herzens zu stürmischen Reactionen, oder vasomotorische Einflüsse die Ursache sein. Determann wies auch den Lungen, die das Herz wie ein Polster umgeben, einen Theil der Aufgabe zu, das Herz in seiner Lage zu halten.

Symptome.

Die Symptome der nervösen Herzschwäche sind verschieden, je nach der Dauer und Schwere der Erkrankung. O. Rosenbach und Lehr theilen die Krankheit in zwei von einander geschiedene Stadien ein, denen Lehr noch ein drittes

hinzufügt, das atonische Stadium, doch geben beide Autoren von vornherein zu, dass eine strenge Scheidung dieser Stadien nicht möglich sei, indem die Symptome des einen unter Umständen auch im anderen sich wiederfinden. Das erste Stadium nennt Lehr das excitomotorische oder Reizstadium, das zweite das depressorische oder Lähmungsstadium. Im ersten Stadium soll die Hyperästhesie und die Reizbarkeit vorwiegen, im zweiten mehr die Depression. Während im ersten Stadium der Puls voll und kräftig erscheint, soll er im zweiten klein und schwach sein.



Fig. 10. Puls im Reizstadium (nach Lehr).

Fig. 11. Puls im Lähmungsstadium (nach Lehr).

Oft gehen aber diese Stadien unvermerkt in einander über und Zeiten des ersten wechseln regellos mit Zeiten des zweiten Stadiums ab. Lehr schloss aus der Beschaffenheit der Pulscurve auf das Vorliegen des einen oder anderen Stadiums. Die Pulscurve ist aber zu solchen Analysen ungeeignet, da sie kein Maass für den Blutdruck abgiebt. Je nach der durch Federspannung bewirkten Grösse des Drucks, mit dem die Arterien belastet sind, und andererseits je nach dem Orte, wo die Pelotte die Arterie berührt, kommen höchst verschiedene Curven zu Stande.

Besser kann man unter den neurasthenischen Herzkranken solche unterscheiden, bei welchen die Erkrankung sich mehr auf dem Gebiete der Sensibilität abspielt, wo den subjectiven Beschwerden des Kranken objective Symptome in höchst geringem Grade gegenüberstehen, und ferner solche, bei denen die Herzfunction auch objectiv erkennbar gestört ist. Während erstere als die leichteren Fälle der neurasthenischen Erkrankung

aufzufassen sind, stellen letztere, namentlich wenn der Zustand bei ihnen bereits längere Zeit andauert, die schwereren Erkrankungen dar, ohne aber dass der schwereren Erkrankung regelmässig das leichtere Stadium voraufzugehen braucht. Im Gegentheil, nicht selten sind die Beschwerden gleich beim Eintritt derselben so heftig, dass sie dem zweiten Stadium zugezählt werden müssen.

Die mehr subjective Form, welche sich mit dem excito-motorischen Stadium Lehr's mehr oder weniger deckt, zeichnet sich dadurch aus, dass die Kranken über Druckgefühl und Unbehagen in der Herzgegend klagen, sie empfinden nicht selten heftiges Herzklopfen, ohne dass dabei die Herzfrequenz sich als besonders vermehrt oder auch nur als verstärkt nachweisen liesse. Das subjective Gefühl beruht zunächst auf einer erhöhten Organ-Empfindung, indem die centripetalleitenden Nervenbahnen empfindlicher sind und auch das Centralorgan in seiner Erregbarkeit so gesteigert ist, dass Reize, welche sonst nicht zum Bewusstsein zu kommen pflegen, nun doch empfunden werden. Es gesellt sich meist lebhaftes Angstgefühl hinzu und ein subjectives Gefühl von Athembeklemmung. Dabei ist Unruhe und Aufregung vorhanden, die Karotiden, auch die Aorta abdominalis pulsiren mitunter lebhaft. In der Herzgegend entsteht auch wohl ein Gefühl von Wogen und Wimmeln. Die einzelnen Herzactionen sind oft energischer, schneller ablaufend, als normal. Der Schlaf ist meist gestört, denn diese Beschwerden, welche meist anfallsweise auftreten, stellen sich nicht selten gerade im Moment des Einschlafens besonders lebhaft ein. In den Zwischenzeiten zwischen diesen Anfällen bleibt die unangenehme Sensation in der Herzgegend häufig bestehen. Nicht selten aber fühlen sich die Kranken auch dann vollkommen wohl, meist aber doch bestehen in der Zwischenzeit eine Reihe charakteristischer, nervöser Beschwerden. Es besteht erhöhte psychische Erregbarkeit, die mit Abspannung und Ermüdung wechselt; es bestehen vasomotorische Störungen, Kriebeln in den Extremitäten, Wechsel von Blässe und Röthe des Gesichts, Kaltwerden der Hände und Füsse, gestörter Schlaf, Zusammenschrecken vor dem Einschlafen. Objectiv findet man die Symptome der Neurasthenie: Unvollkommener Augenschluss, Lidzittern bei geschlossenen

Augen, leicht erhöhte Reflexe, erhöhte vasomotorische Reizbarkeit und Aehnliches.

Am Herzen selber fehlen vor allen Dingen Dilatation und Hypertrophie. Die percutorische Herzform ist bei der Neurasthenia cordis nicht verändert, der Spitzenstoss ist an normaler Stelle; mitunter, wenn die Herzaction recht beschleunigt oder verstärkt ist, ist derselbe verbreitert (Hyperdiastole). Es kann dabei zu Erschütterungen der ganzen Brustwand kommen. Auscultatorisch sind die Herztöne meist rein, doch findet man auch nicht selten ein leichtes systolisches Geräusch, meist über dem ganzen Herzen oder in der Gegend der Herzspitze. Dasselbe rührt nicht von einem durch mangelhaften Klappenschluss gebildeten Blutwirbel her, sondern ist den accidentellen Herzgeräuschen zuzuzählen. Die Herzaction selbst ist in den Anfällen rein subjectiver Natur oft gar nicht oder doch nur wenig beschleunigt.

Bei den schwereren Formen der neurasthenischen Herzschwäche treten auch objective Symptome auf, von denen das gewöhnlichste eine anfallsweise oder auch wohl längere Zeit bestehen bleibende Herzbeschleunigung ist. Diese Beschleunigung kann unter Umständen höhere Grade erreichen, doch geht sie selten über 150 hinaus. Der Beginn der Herzbeschleunigung, sowie das Ende derselben gehen allmählich vor sich, das Herz erholt sich ganz langsam, bis es wieder seine normale Frequenz annimmt. Der zweite Pulmonal- und der zweite Aortenton sind niemals verstärkt.

Der Puls verhält sich in den verschiedenen Anfällen verschieden. In manchen Anfällen ist er kräftig voll und stark hebend, in anderen wieder klein und leicht unterdrückbar. In der Zwischenzeit pflegt er normal zu sein, aber auch nicht selten ist er verlangsamt. In den Anfällen ist die Herzfrequenz bei dieser Form des neurasthenischen Herzklopfens stets mehr oder weniger beschleunigt. Dabei sind die Pulse, falls nur Reizbarkeit überwiegt, mitunter vergrössert, leicht schnellend, während, wenn Schwäche im Vordergrund steht, die Pulse kleiner und frequenter sind. Irregularitäten der Herzaction und des Pulses kommen vor, jedoch pflegen sie bei den reflectorisch entstehenden nervösen Herzbeschwerden

mehr zu überwiegen, als wie bei der einfachen nervösen Schwäche des Herzens. Die Irregularität kann durch Bigeminie eine Pulsverlangsamung vortäuschen, wie ich es in mehreren Fällen selbst gefunden habe, wobei die Kranken meist angeben, dass der schnelle Puls ihnen nicht so unangenehm sei, wie der langsame, den sie oft ängstlich mit dem Finger controlliren. Eine genaue Untersuchung stellt in Fällen dieser Art fest, dass es sich um einen P. bigeminus handelt, bei welchem nur von je zwei Pulsen einer dem Gefühl deutlich wird. Diese Art der Irregularität, eine scheinbare Bradycardie, pflegt aber meist nur kurz anzudauern, für gewöhnlich ist der Puls regulär. In besonderen Fällen kommen bei Neurasthenischen auch echte Anfälle von Herzjagen vor, doch soll die Besprechung dieser Anfälle einem besonderen Kapitel vorbehalten werden.

Wenn der Puls im Anfalle besonders weich, ja dikrot wird, so spricht Lehr von einer atonischen Form der Herzschwäche, indem er dabei annimmt, dass sich eine Lähmung der Vasomotoren zum Anfalle hinzugesellt. Dass Lähmung des vasomotorischen Centrums von ausserordentlicher Bedeutung für die Herzthätigkeit ist, beweisen ganz besonders die Versuche von Romberg, Paesler, Bruhns und Müller über das Verhalten des Herzens bei Infectionskrankheiten im Fieber, bei welchem die gefürchtete Kreislaufschwäche vorzugsweise durch eine Lähmung der Vasomotoren herbeigefährt wird. Ebenso kann rein functionell eine vasomotorische Schwäche auftreten und das Bild der atonischen nervösen Herzschwäche hervorbringen. Es sind derartige Krankheitsbilder unter Umständen ernster zu nehmen, da die Kranken nach solchen Anfällen oft ausserordentlich schwach werden und die Herzaction unzulänglich wird, um den Blutdruck in den erweiterten Gefässen auf der erforderlichen Höhe zu halten.

Von Jacob wurde eine angiospastische Form der Herzschwäche beschrieben, welche darauf beruhen soll, dass durch vasomotorische Einflüsse das arterielle Gebiet des Körpers sich in seiner Gesammtheit verengert und so dem Herzen einen erhöhten Widerstand bei seiner Arbeit entgegensetzt. Wenngleich vielleicht vorübergehend derartige Zustände durch Reizung des vasomotorischen Centrums vorkommen können, so

ist doch nach vielfachen Thierversuchen anzunehmen, dass der Organisnus eine Selbststeuerung besitzt, welche in solchen Fällen sehr bald die anfängliche Reizung in eine Lähmung verwandeln würde — beim Thierversuch geschieht dies durch den Nervus depressor —, sodass jedenfalls andauernd derartige Zustände mit so schweren Folgen, wie sie Jacob annimmt, wohl nicht vorkommen dürften. Auch liegen keine weiteren Beobachtungen über ein solches Krankheitsbild bisher vor.

Das Verhalten des übrigen Körpers zeigt in den Anfällen neurasthenischer Herzschwäche nicht die Zeichen schwerer Circulationsstörungen. Die Athmung ist meist ungestört, höchstens haben die Kranken das Bedürfniss, tief Athem zu holen. was aber in dem psychischen Verhalten derselben begründet ist.

Eigenthümlich ist bei manchen Herzneurasthenikern, dass das Herz mit den Athmungsphasen auffallend irregulär schlägt. Bei der tiefen Inspiration beschleunigt sich der Herzschlag und ist auf der Höhe derselben am schnellsten, bei der Exspiration ist der Herzschlag verlangsamt. Dabei sind bei der Inspiration die Pulse kleiner, ja sie können sogar verschwinden, während sie bei der Exspiration voller sind. Dies Verhalten habe ich oft beobachtet und auch sphygmographisch fixiren können.



Fig. 12. Neurasthenie mit bei der Inspiration aussetzendem Puls.

Cyanose besteht nicht, da der Blutkreislauf nicht wesentlich verändert ist, auch treten keine Schwellungen der Leber und der Milz auf. Die Urinsecretion ist nicht vermindert, meist sogar erhöht, und Harnfluth, durch Urina spastica hervorgerufen, finden wir bei der Neurasthenia cordis nicht selten. Ebenso fehlen im Urin Eiweiss und Blutbeimischungen, wohl aber findet man, wie bei der Neurasthenie überhaupt, wie Schetelich zuerst nachwies, sehr häufig vermehrte Harnsäureausscheidung. Sehr häufig findet man in den von Neu-

rasthenikern gebrachten Urinflaschen zahlreiche gelbe Harnsäurecrystalle. Oedeme fehlen gewöhnlich, wenn sie auftreten, so haben sie einen anderen Grund, nämlich in der Blutbeschaffenheit, ähnlich wie bei der Chlorose. Hie und da findet man leichte Tibialödeme und auch an den Knöcheln leichte Schwellungen bei anämischen Neurasthenikern mit oder ohne Herzstörung. Diesselben sind hervorgerufen durch die veränderte Blutbeschaffenheit und gehen im Gegensatz zu dem Stauungsödem auch bei Bettlage nicht immer ganz zurück.

Treten Schmerzen in der Brust auf, ähnlich wie bei der Angina pectoris, so sind sie doch nicht so heftig wie in den echten Anfällen, auch strahlen sie meist in beide Arme und nicht blos in den linken aus, wie schon O. Rosenbach hervorhob.

Die Gemüthsstimmung solcher Kranken ist meist eine leicht erregbare, in vielen Fällen ist sie aber auch deprimirt. Man begegnet allen Stadien der Depression bis zur melancholischen Verstimmung. Meist herrschen Angstzustände vor. Sobald der Anfall eintritt, bemächtigt sich des Kranken ein äusserst quälendes Angstgefühl, welches ihm die Ruhe raubt und meist verschlimmernd auf seine Beschwerden einwirkt. Die auch in den Zwischenzeiten nicht selten ausgeprägte ängstliche Spannung veranlasst den Kranken häufig zur fortwährenden Controlle seines Pulses, der durch die Selbstbeobachtung leicht noch mehr beschleunigt wird und so wird das Angstgefühl durch diese Selbstbeobachtungen vermehrt und bringt neue Beschwerden hervor. Jedes Aussetzen des Pulses wird mit grossem Schrecken wahrgenommen. Die Kranken bilden sich häufig zu vollständigen Hypochondern aus. Die Herzhypochonder bilden einen besonders grossen Procentsatz unter der Zahl der Neurastheniker, welche die ärztliche Sprechstunde besuchen.

Der Schlaf ist meist schlecht und durch die Herzbeschwerden oft gestört, denn gerade beim ruhigen Liegen, wenn alle äusseren Ablenkungen und Eindrücke fehlen, wendet sich die Aufmerksamkeit des Kranken erst recht seinem Herzen zu und nun entstehen oft nur durch das Angstgefühl herbeigeführte subjective und objective Beschwerden der geschilderten Art. Nicht selten sind die Beschwerden nach reichlichen Mahlzeiten heftig und dadurch sind manche Kranke veranlasst, weniger zu essen, als ihnen

zuträglich ist, wodurch die Ernährung leidet. Andere aber pflegen, da sie Heisshunger empfinden, durch allzu copiöse Mahlzeiten ihre Beschwerden zu vermehren. Der Stuhlgang ist wechselnd, oft verstopft. Körperliche Anstrengungen, namentlich aber psychische Anstrengungen vermehren die Symptome; jedenfalls ergeben sich aus dem Verhalten des Pulses nach körperlichen Anstrengungen leichter Art, wie sie in der Sprechstunde bei der körperlichen Untersuchung der Kranken gebräuchlich sind, keine sicheren Zeichen für das Bestehen einer nervösen oder organischen Herzerkrankung. Ich habe schon den Puls nach geringfügiger Anstrengung äusserst irregulär werden sehen bei Personen, die keineswegs organisch herzkrank waren. Bei manchen Kranken wird der Puls beim Niederhocken oder beim tiefen Bücken verlangsamt. Nach Hochhaus soll der Blutdruck bei nervösen Herzbeschwerden regelmässig erhöht sein. Auch dies kann ich nach vielfachen darauf gerichteten Versuchen nicht zugeben. Man findet gar nicht selten auch bei nervösen Herzerscheinungen entsprechend dem kleinen weichen Puls auch eine Verringerung des Blutdrucks, wie sich durch die Instrumente von Riva-Rocci und Gärtner nachweisen lässt. Jedenfalls hat die Blutdrucksteigerung keine semiotische Bedeutung, sie ist offenbar von psychischen Momenten abhängig. Auch der Wechsel der Pulsfrequenz bei Lageänderungen hat für nervöse Herzen keine grosse Bedeutung. Oft fühlte man beim Aufrichten einige langsame Pulse, denen dann rasche kleine Schläge folgen.

Pathogenese.

Die nervöse Herzschwäche der Neurastheniker beruht wohl vorzugsweise auf rein funktionellen Schädigungen der nervösen Elemente, welche das Herz in seiner Thätigkeit beeinflussen. Die Herzmuskelschwäche als rein funktionelle Erkrankung des Herzmuskels ist an anderer Stelle behandelt worden, sie kann sich mit der nervösen Herzschwäche verbinden. Die rein nervösen Formen aber haben den Angriffspunkt der Schädlichkeit auch in erster Linie in den nervösen Organen.

Die Ganglienzellen des Herzens fallen bei der Beurtheilung des Zustandes fort, da sie wahrscheinlich auf den Gang des

Herzens keinen direkten Einfluss haben, sondern als Abkömmlinge der sympathischen Ganglien sensibler Natur sind. Ob sie durch anatomische oder rein funktionelle Erkrankung Störungen der Herzthätigkeit hervorrufen können, was auf reflektorischem Wege möglich wäre, muss nach den Untersuchungen von Ott zweifelhaft erscheinen. Derselbe fand vielfach anatomische Veränderungen, so Verkalkung in den Ganglienzellen des Herzens, ohne dass sich Beziehungen zu im Leben beobachteten Symptomen finden liessen.

Dass die peripheren Nerven Vagus und Sympathicus nicht direkt der Angriffspunkt einer solchen Störung sein können, ergiebt sich schon allein aus der Thatsache, dass die Störungen meist anfallsweise auftreten. Wir müssen also wohl hierbei den Sitz der Erkrankung in das Centralorgan verlegen.

Die Neurasthenie besteht ja in einer abnormen Reizbarkeit und Schwäche des centralen Nervensystems und so liegt es auf der Hand, dass eine Störung in den Centralorganen des Herzens leicht zu einem derartigen Symptomencomplex, wie er hier beobachtet wird, führen kann. Das Centrum für die Herzbewegungen liegt in unmittelbarer Nähe des vasomotorischen Centrums. Die Lähmungsform der nervösen Herzschwäche würde sich schematisch am leichtesten mit einer Parese des Herzhemmungscentrums erklären lassen, das Reizungsstudium mit einer Erregung des Beschleunigungscentrums, während die atonische Form durch Mitbetheiligung des vasomotorischen Centrums zu Stande käme. So ungefähr fasst Lehr die Entstehung der einzelnen Formen der nervösen Herzschwäche auf. Wie schon bemerkt, darf man nicht allzusehr schematisch derartige Störungen auffassen, die Vorgänge, die dabei mitspielen, sind höchst complicirter Natur und da anatomische Veränderungen in den Centralorganen nicht nachzuweisen und weiterhin unsere physiologischen Kenntnisse der Centralapparate des Herzens nicht genügend sicher gestellt sind, so können wir auch keine sichere Erklärung für das Zustandekommen dieser Processe geben. Man darf aber annehmen, dass die krankhaften Vorgänge im Centralorgan gesucht werden müssen. Dass sie dort reflectorisch ausgelöst werden, mag in vielen Fällen zutreffen. Schon bei der Besprechung der Aetiologie ist auf die

Möglichkeit der Einwirkung der von einem Cor mobile ausgehenden reflectorischen Einflusse die Rede gewesen. Den grössten Einfluss haben aber die Psyche und die dieser dienenden höheren Centren im Centralnervensystem. Psychische Vorgänge in erster Linie beeinflussen hier die Störungen und dieselben sind in vielen Fällen die Ursache der schlimmeren Anfälle. Man kann dabei an den Umstand denken, dass auch die vor der Medulla oblongata liegenden Theile des Gehirns nach Frank gewissermassen reflectorisch auf die Herzcentren einwirken und so die neurasthenische Herzschwäche als vorzugsweise reflectorisch vom Gehirn aus ausgelöste Störung in den Herzbewegungscentren auffassen.

Diagnose.

Die Diagnose der nervösen Herzschwäche macht in ausgebildeten Fällen, wo man es mit ausgesprochen neurasthenischen Personen zu thun hat, wenig Schwierigkeit. Berücksichtigt man das jugendliche Alter, in welchem organische Erkrankungen am Herzen und am Gefässapparat seltener sind, berücksichtigt man ferner die Aetiologie, das Bestehen weiterer nervöser Störungen, so wird die Diagnose eines funktionellen nervösen Leidens nicht allzu schwer sein. Bei Individuen in höherem Lebensalter ist es dagegen schwieriger, eine organische Erkrankung auszuschliessen, da entscheidet oft nur der Verlauf. Dass die Functionsprüfung des Herzens nicht zum Ziele führt, beweist der oben angeführte Fall. Auch das nervöse Herz schlägt oft nach geringen Anstrengungen auffallend schnell, ja es kann vollkommene Arhythmie auftreten. Das Irregulärwerden der Herzthätigkeit bei tiefem Athmen in dem schon angeführten Sinne ist für manche Fälle characteristisch, während es in anderen fehlt. Auch die behauptete Eigenthümlichkeit, dass der Puls bei nervösen Herzstörungen beim tiefen Bücken oder Niederhocken für einige Schläge verlangsamt wird, trifft nicht für alle Fälle zu. Der strenge Ausschluss jeder Herzvergrösserung, jeder Erscheinung von Stauung in inneren Organen neben dem Bestehen von sonstigen nervösen Symptomen, sichert im Allgemeinen die Diagnose. Leichte Anfänge organischer Erkrankung können dabei doch zeitweilig für nervös gedeutet werden. Man muss sich anderseits aber auch hüten, beim Fehlen von Ge-

räuschen und auffallender Dilatation des Herzens gleich nun eine nervöse Erkrankung anzunehmen. Hochhaus glaubte in der Bestimmung des Blutdrucks ein differentialdiagnostisch wichtiges Moment gefunden zu haben. Während bei organischen Herzstörungen der Blutdruck gleich bleibe oder vermindert sei, soll er bei nervösen oder functionellen Herzstörungen erhöht sein. Dies trifft aber, wie schon ausgeführt, nur für einen Theil der Fälle und für diese nur zu gewissen Zeiten zu. Abgesehen davon ist beim Bestehen einer latenten Arteriosclerose z. B. im Splanchnicusgebiet der Blutdruck ebenfalls erhöht.

Von der Angina pectoris unterscheiden sich die subjectiven Schmerzen der Neurastheniker erstens durch ihre geringe Intensität und zweitens durch das Ausstrahlen derselben in beide Arme, beide Beine oder sonstige Körpergegenden. Kopfdruck, Rückenschmerzen und das Fortbestehen der Beschwerden in anfallsfreien Zeiten sichern ebenfalls die Diagnose. Das Verhalten des Urins ist von grosser Wichtigkeit, derselbe ist bei genügender Flüssigkeitsaufnahme nie abnorm hochgestellt, sondern oft wässerig und von geringem specifischem Gewicht. Besonders wichtig ist auch das Verhalten der Athmung. Die Athmung des Neurasthenischen ist nur aus psychischen Gründen verändert. Der organisch Herzkranke dagegen bekommt bei leichter Anstrengung und Körperbewegung leicht echte Dyspnoe. Es tritt Nasenflügelathmen auf und starke Beschleunigung der Athmung oft unter Inanspruchnahme der auxiliären Athemmuskeln, die beim Neurastheniker fehlt. Leberschwellung spricht immer für organische Erkrankung. Das Verhalten des Pulses giebt am wenigsten Aufschluss über die Natur der Erkrankung, da man schnellen, langsamen und irregulären Puls in gleicher Weise bei organischen, wie rein functionellen Erkrankungen beobachten kann.

Allerdings spricht ein andauernd schwacher, leicht unterdrückbarer Puls mehr für ein organisches Leiden. Am wichtigsten für die Diagnose ist aber die Feststellung weiterer nervöser Symptome.

Prognose.

Die Prognose des Leidens ist sowohl quoad vitam wie quoad restitutionem günstig. Die functionellen nervösen Störungen

am Herzen wie im Kreislaufapparat, werden meist gut überstanden, sie gefährden das Leben wohl niemals und auch die Heilung ist in frischen Fällen nicht selten. Sobald es gelingt, das Vertrauen der Kranken zu sich selber zu heben, sie von der Grundlosigkeit ihrer Beängstigung zu überzeugen, sie in passende Lebensverhältnisse zu bringen und sie den gewohnten Schädlichkeiten, welche ihr Leiden verursacht oder doch unterhalten haben, zu entreissen, und sie hygienisch-diätisch zu behandeln, wird man auch meist in mehr oder weniger langer Zeit die Beschwerden zum Schwinden bringen. Doch ist dieses nicht immer der Fall, es giebt auch Fälle, bsi denen jede Therapie umsonst ist. Das lange Zeit, wenn auch nur functionell geschwächte Herz beruhigt sich mitunter nicht wieder ganz. Es wird dann die meist nur in Anfällen auftretende Tachycardie permanent. Ein Fall meiner Beobachtung betraf einen Herrn von 37 Jahren, der 6 Jahre vordem ich ihn kennen lernte, zunächst an Anfällen von Herzklopfen erkrankte, die von verschiedenen Autoritäten übereinstimmend als nervös gedeutet wurden. Nach etwa Jahresfrist wurde die Herzbeschleunigung permanent und betrug selten unter 120 in der Minute. Zwischendurch kamen aber noch sogenannte »Anfälle«, in denen das Herz noch schneller schlug und dabei, während es sonst regelmässig arbeitete, häufig irregulär wurde. Der Mann war ein completer Neurastheniker, der vor allen Dingen eine unsinnige Angst bei seinem Leiden zur Schau trug. Tagelang sass er in einen Lehnstuhl gebannt in einer Ecke, sein Ende erwartend, und war kaum zu einigen Schritten zu bewegen. Nach anderthalbjähriger Beobachtung meinerseits, wobei kein Mittel unversucht gelassen wurde, die Herzthätigkeit zu beruhigen und der Rath vieler anderer Aerzte eingeholt war, traten allmählich die Zeichen organischer Herzschwäche auf. Das immer zu schnell schlagende Herz vergrösserte sich zusehends, kein Mittel half, Lebervergrösserung, Oedeme traten ein und der Mann starb, von Eintritt der ersten Stauungserscheinungen an gerechnet, nach 3 Monaten an Herzinsufficienz. Hier sind also zu einem offenbar ursprünglich rein nervösen Leiden schwere organische Veränderungen des Herzens hinzugekommen und haben das Ende herbeigeführt. Wer dächte dabei nicht an das Wort Leyden's, dass das stets zu

schnell schlagende Herz sich aufzehre. Von solchen ganz ungünstigen Fällen abgesehen ist aber die Prognose quoad vitam meist eine ganz günstige und quoad restitutionem ebenfalls, sofern nur das Leiden nicht zu sehr eingewurzelt ist. Eine Gefahr droht allerdings dem Neurastheniker, das ist die Arteriosclerose. Häufige Anfälle von Herzklopfen mit gesteigertem Blutdruck können gewiss nach den Untersuchungen von Thoma zu Gefässveränderungen mit ihren Consequenzen führen.

Therapie.

Die Therapie der neurasthenischen Herzschwäche fällt zu einem grossen Theil mit der Behandlung der Neurasthenie als solcher zusammen. Ein wichtiger Theil ist die Prophylaxe. Nervös veranlagte Kinder soll man von Jugend auf einer Abhärtung unterziehen in geistiger und körperlicher Beziehung. Sie bedürfen in ganz anderem Maasse noch als gesunde Kinder der Fürsorge zur Verhütung der Ausbildung von nervösen Störungen. So sind vor allen die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche erfahrungsgemäss ungünstig auf Herz und Nerven einwirken. Alkohol ist möglichst ganz zu vermeiden, der Genuss des Tabaks ebenfalls und am besten ist es, wenn solche nervös belasteten Menschen überhaupt niemals dem Tabakgenuss fröhnen. Was den Alkoholgenuss anbelangt, so bringen es die gesellschaftlichen Verhältnisse mit sich, dass derselbe nur schwer gänzlich vermieden werden kann, es ist auch nicht einzusehen, warum ein nervöser, neurasthenischer Mensch nicht hie und da ein Glas Wein trinken sollte. Das Bier wirkt schon ungünstiger, weil es meist in grösseren Quantitäten genossen zu werden pflegt und mancher Neurastheniker schreibt den Ursprung seines Leidens den fröhlich verbrachten Studentenjahren zu. Spirituosen, wie Cognac sind als regelmässige Genussmittel streng zu untersagen, während sie bei ausgebrochenen Leiden mitunter symptomatisch angewandt von Nutzen sein können. Thee und Caffee sind nur in dünnen Aufgüssen zu erlauben.

Die Caffeesurrogate bringen meist keine Vortheile, da keineswegs festgestellt ist, ob die bei der Röstung des Getreides, der Cichorien und so weiter entstehenden empyreumatischen Stoffe nicht auch eine nachtheilige Wirkung auf das Herz und

das Nervensystem haben können. Als Hauptgetränk möge die Milch gelten oder namentlich bei den in der Ernährung reducirten Personen dieselbe mit Cacao, Hygiama oder auch Hafercacao gekocht.

Hat man mit einem Herzneurastheniker zu thun, so ist das erste und therapeutisch das wichtigste, eine möglichst genaue Untersuchung des Kranken vornehmen. Kann man nach einer solchen oder nach wiederholten Untersuchungen mit Sicherheit ein neurasthenisches Herzleiden annehmen, so wirkt die feste und sichere Aussage des Arztes, dass kein wirkliches Herzleiden vorliege, sobald er das Vertrauen der Patienten besitzt, oft so sehr beruhigend, dass die Beschwerden schon dadurch allein geringer werden. Des weiteren liegt dem Arzte ob, die gesammte Lebensweise des Kranken möglichst genau zu regeln. Es ist vor allen Dingen für genügende Nachtruhe zu sorgen. Meist haben die Neurastheniker in dieser Beziehung gesündigt, indem sie durch übermässige Arbeit oder auch durch Vergnügen die Nachtruhe gekürzt haben. Der Schlaf bei Tage, namentlich nach Tisch, pflegt nicht so günstig zu wirken. Gewöhnlich erwachen die Kranken dann mit lebhaftem Herzklopfen und auch die Rückenlage nach Tisch bringt nicht selten nervöse Erregungen mit sich. Lehr liess die Kranken erst einige Zeit gehen oder doch eine halbe Stunde abwarten, bevor sie sich wenige Minuten (15—20) zur Ruhe niederlegten.

Der Arzt muss fortgesetzt den Gemüthszustand des Kranken im Auge behalten, jede Aengstlichkeit vermeiden, ihm Muth zu machen suchen, seine Zweifel bekämpfen und vor allen Dingen, wenn sich schon ein gewisser Grad von Hypochondrie ausgebildet hat, mit aller Energie diesen hypochondrischen Ideen entgegentreten. In manchen Fällen ist eine Anstaltsbehandlung angezeigt, zumal die Umgebung oder die Familie des Kranken durch dessen ängstliches Gebahren mit ängstlich geworden ist und nur selten von günstigem Einfluss auf den Kranken sein kann. Ich denke dabei nicht an eine Anstalt, in welcher die Kranken gewissermaassen nur als Pensionäre leben und hie und da der Schablone nach mit kaltem Wasser, Electricität, Gymnastik und Massage behandelt werden, sondern mehr an kleinere Sanatorien, in welchen der Arzt als ständiger

Freund und Berather sich in die Individualität des Einzelnen mehr versenken kann und durch seinen psychischen Einfluss den grössten Theil der Kur besorgt. Die somatischen Verhältnisse des Kranken geben die Indikation zu weiterem ärztlichen Handeln ab. Den mageren, blutarmen, heruntergekommenen Neurastheniker wird man stets anders zu behandeln haben, als den kräftigen, wohlgenährten, blühend aussehenden, dessen Klagen oft in einem merkwürdigen Widerspruch zu seinem Aussehen stehen. Ebenso wird man die Kranken, welche mehr Reizungssymptome darbieten, anders behandeln, als solche, welche vorzugsweise an Schwäche leiden.

Die Hydrotherapie ist bei derartigen Erkrankungen auch heute noch das beliebteste Heilmittel. Bei der reizbaren Form sind Halbbäder von 20—28° C. von 1—5 Minuten Dauer üblich, die Pulsfrequenz pflegt nach solchen Bädern herabgesetzt zu werden. Sie wirken unter Umständen beruhigend. Beim Halbbade ist ein kalter Umschlag oder eine Kühlhaube auf den Kopf zu legen, um die Rückstauungen des Blutes nach dem Kopfe zu vermeiden. Im Bade soll der Kranke sich kräftig bewegen, und dabei stark frottirt werden. Zum Schluss wird eine kühle Uebergiessung des Rückens und der Brust ausgeführt.

Ueberwiegen die Schwächesymptome, so sind Abreibungen und Regendouchen mit kräftigem Frottiren am Platze, Fächerdouchen auf die Herzgegend ohne starken Druck werden meist angenehm empfunden. Die Application einer Eisblase oder eines kalten Umschlages wirkt während der Anfälle meist angenehm, warme Bäder sind zu vermeiden, da sie selten gut vertragen werden.

Die Gymnastik als Heilfactor spielt bei nervösen Herzaffectionen ebenfalls eine Rolle. Vor allen Dingen wird man die Kranken gehen lassen und ihnen eine mässige Körperbewegung anrathen, welche auch insofern günstig wirkt, als dieselben dadurch noch mehr überzeugt werden, dass es sich bei ihnen nicht um ein schweres organisches Leiden handeln kann.

Die Wirkung der vielfach überschätzten Massage bei solchen Kranken ist jedenfalls keine specifische. Ich sehe in der jetzt vielfach bei Neurasthenikern angewandten Massage, abgesehen von ihrer die Circulation befördernden Wirkung, falls sie der

Arzt selbst ausübt, vorzugsweise nur eine bequeme Gelegenheit, einen intensiven, suggestiven Einfluss auf den Kranken auszuüben. Die Manipulationen, die der Arzt am Kranken selber vornimmt, pflegen auf diesen stets einen grösseren Einfluss auszuüben, als einfache Verordnungen, und so möge der, welcher die nöthigen Körperkräfte und über die nöthige Zeit verfügt, seine Neurastheniker immerhin selbst massiren.

Die Electricität wirkt bei der nervösen Herzschwäche in erster Linie suggestiv, indem auch hier der Arzt sich intensiver mit dem Kranken beschäftigt, als es bei einer blossen Verordnung geschieht. Andererseits sieht man doch namentlich von der Galvanisation auffallend günstige Erfolge. Man hat der Franklinisation eine ganz besonders gute Wirkung auf die nervöse Herzschwäche nachgerühmt. Es ist aber der Einfluss derselben wohl nur suggestiv zu deuten, denn die beobachteten Blutdrucksteigerungen ebenso wie bei der Arsonvalisation sind wohl nur aus psychischen Erregungen zu erklären und keineswegs immer erwünscht. Die Galvanisation am Halse, wobei eine etwa 5 Quadratcentimeter grosse Electrode als Anode auf die Seitenflächen des Halses gesetzt wird, während die indifferente Electrode sich im Nacken oder auch in der Hand befindet, hat vielen Beobachtern günstige Resultate gezeigt. Immerhin dürfte damit ein Versuch zu machen sein. Die Galvanisation des Herzens selber, indem man mit grossen Electroden einen schwachen Strom von der Brust zum Rücken leitet, wirkt manchmal ebenfalls beruhigend. Hydroelectrische Bäder sind nur mit Vorsicht anzuwenden und zwar lieber das galvanische, wie das faradische Bad, weil in letzterem häufig die Kranken sich erregen. Die Anbringung einer sogenannten Herzstütze (nach Abbé) hat mir mitunter gute Dienste geleistet. Der dadurch in der Herzgegend verursachte permanente Druck wird von manchen Kranken angenehm empfunden. Andererseits ist aber auch nothwendig zu berücksichtigen, dass man durch derartige Manipulationen die Aufmerksamkeit der Kranken ihrem Herzen noch mehr zuwendet. Dass selbstverständlich organische Erkrankungen anderer Organe, welche vielleicht die Ursache zur Neurasthenie abgeben, behandelt werden müssen, versteht sich von selbst, doch kommen derartige Be-

handlungsmethoden viel mehr bei den reflectorisch verursachten Störungen der Herzthätigkeit in Betracht. Jedenfalls wird man seine Aufmerksamkeit auf etwa bestehende Frauenleiden, auf Störungen der sexuellen Thätigkeit, auf die Verdauungsorgane etc. richten müssen, um in dem Falle, dass Störungen dieser Organe bestehen, für deren Hebung Sorge zu tragen.

Die medicamentöse Behandlung der nervösen Herzschwäche ist eine rein symptomatische, die Digitalis ist zunächst nur vorsichtig anzuwenden, ich habe selten einen günstigen Erfolg davon gesehen und leider nur zu oft erlebt, dass die Kranken bei der leider heute nun einmal verbreiteten Kenntnis der Arzneimittel und ihren gewöhnlichen Indicationen, wenn sie auf dem Recept »Digitalis« lesen, erst recht ängstlich und hypochondrisch wurden. Am wirksamsten pflegt noch in Fällen starker Erregung die Darreichung von Bromsalzen zu sein, wie Fothergill besonders betont. Ob man nach Erlenmeyer's Vorgang die Bromsalze gemischt geben soll oder für sich allein, ist für die Wirkung gleichgiltig. Ich pflege zumeist das Bromnatrium anzuwenden und zwar in nicht zu kleinen Dosen. Brausesalze oder Brausewässer mit Brom sind bei nervösen Herzbeschwerden gewissermaassen contraindicirt, wie starke kohlensäurehaltige Getränke überhaupt. Der aufgeblähte Magen ist ein unbequemer Nachbar für das Herz und macht nicht selten Beschwerden.

Ganz besonders aber erwiesen sich, namentlich bei anämischen Personen, Eisenpräparate günstig, besonders mit Chinin und Nux vomica combinirt, in Form der Erb'schen Pillen. In den Anfällen wirkt nicht selten ätherische Baldriantinctur, sowie kleine Dosen Cognac, eventl. Hoffmann's Tropfen, auch nach Rosenberger Cocain 0,02—0,03 günstig. Von Amylnitrit-Einathmung, welche Lehr empfiehlt, möchte ich abrathen, da die durch dasselbe gesetzte Gefässerweiteruug das Gefühl des Klopfens und der Unruhe meist vermehrt. Die übrigen Cardiotonica haben sich mir meist als wenig wirksam erwiesen. Strophanthus-Tinctur, Adonis vernalis, Sparteinum sulf. habe ich häufig verordnet, ohne besondere Wirkung zu sehen, nur das erste schien hie und da günstig einzuwirken. Auch das Extractum Cacti grandiflori habe ich versucht, mit vorübergehendem Erfolg. Vom Chinin dagegen sah ich ebenso wie Schrötter oft guten Erfolg. Man

kann dasselbe zweckmässig mit kleinen Digitalisdosen combiniren.

Das Hauptgewicht wird bei der Behandlung der nervösen Herzschwäche stets der Allgemeinbehandlung zuzumessen sein. Nicht das Symptom, sondern der allgemeine Zustand erheischt das ärztliche Eingreifen. Besteht die Erkrankung nicht allzu lange und ist es möglich, den Kranken vor weiteren Schädlichkeiten, welche sein Leiden verursacht oder verschlimmert haben, zu bewahren, so wird das Resultat einer solchen allgemeinen Behandlung meist ein günstiges sein, gelingt es aber damit nicht, die Beschwerden zu heben, so sind auch die anderen Mittel meist auf die Dauer erfolglos. Nur kurz dauernde Besserung ist mit solchen Mitteln zu erzielen und diese sind zwar ein wichtiges Ergänzungsmittel der Cur und können in acuten Stadien des Leidens wesentliche Hilfe bringen, aber sie sind nicht im Stande, das Allgemeinleiden zu heben.

Ist Besserung oder gar Heilung eingetreten, dann ist die wichtigste Sorge, einem Recidiv vorzubeugen. Die Wiederaufnahme der Berufsthätigkeit ist womöglich allmählich anzubahnen. Die Lebensweise muss nach hygienischen Grundsätzen geregelt werden. Eine Stellung, die grosse Aufregungen und schwere Verantwortung mit sich bringt, ist wo möglich gegen eine leichtere einzutauschen. Schlaf und Ernährung müssen ausreichend sein. Excesse jeder Art sind zu meiden. Besondere Aufmerksamkeit ist auch dem sexuellen Verhalten zu widmen. Auch hier heisst es vor allen Dingen der Mässigung das Wort reden.

Nur so lässt sich eine dauernde Genesung erhalten.

b. Die Hysterie.

Während die Neurasthenia cordis eine hervorragende Bedeutung unter den Neurosen des Herzens einnimmt, sind die Störungen bei der Hysterie weitaus nicht so charakteristisch. Man findet auch bei der Hysterie alle Möglichkeiten der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen des Herzens, jedoch sie haben im Gegensatze zu den bei der Neurasthenie an beobachtenden nicht den mehr oder weniger typischen Verlauf, den die Herz-

störungen bei der letzteren Affection haben, sondern verlaufen mehr launisch und sprunghaft.

Sehr häufig klagen Hysterische über Herzklopfen und objectiv besteht dann meist auch eine Beschleunigung der Herzthätigkeit. Es soll sogar Monate lang andauernde Frequenz des Herzens von 120 und darüber bei Hysterischen vorkommen, wie Löwenfeld berichtet, jedoch sind derartige Fälle schon recht suspect, ob es sich nicht um eine in der Entwickelung begriffene Basedow'sche Krankheit handelt. Vor den hysterischen Anfällen beobachtet man nicht selten Herzpalpitationen und Verstärkung der Herzaction. Die Anfälle selbst stören im Gegensatz zu den epileptischen die Herzthätigkeit selten, nur wenn sie mit langdauerndem Glottiskrampf und längerer Anhaltung des Athems verbunden sind, tritt Beschleunigung und Kleinerwerden des Pulses auf. In Schlafzuständen vermindert sich die Pulsfrequenz meist, ebenso, wie bei der bei Hysterischen vorkommenden auf mangelhafter Nahrungsaufnahme beruhenden Inanition.

Nicht selten aber kommt bei der Hysterie ein der Angina pectoris ähnlicher Zustand vor, welcher mit Schmerzen in der Brust einhergeht und auch im Uebrigen der Angina pectoris vera gleicht. Doch fehlen dabei Athmungsbeschwerden, und auch hat die ganze Attaque nicht das Bedrohliche eines echten stenocardischen Anfalles. Die Schmerzen werden dabei gewöhnlich nicht unter das Brustbein oder auch in den linken Arm, sondern meist in die Gegend der Herzspitze verlegt. Wichtig ist die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit der Haut. Meist wird ein Kneifen in die Haut ebenso lebhaft empfunden, wie der Herzschmerz, und es stellt sich die Identität dieses Schmerzes mit dem Herzschmerz heraus.

Objectiv findet man meist die Herzthätigkeit verstärkt und den Puls beschleunigt, ohne dass weitere objective Veränderungen am Herzen nachzuweisen wären. Pulsverlangsamung und Arhythmie sind bei Hysterischen selten. Dagegen treten häufig vasomotorische Erscheinungen auf: fleckenweises Erröthen, circumscripte Oedeme, auch Einschlafen von Händen und Füssen wird häufig geklagt. Nicht selten sind Anfälle von Klopfen der Bauchaorta, welche mitunter zu falschen Deutungen bei

den Patienten Anlass geben — (Anwesenheit eines Frosches oder sonstigen Thieres im Magen) — beobachtet worden. Klopfen sonstiger Arterien, namentlich der Carotiden, kommt ebenfalls vor, doch treten alle diese Erscheinungen, wie überhaupt die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates bei der Hysterie gegenüber den sonstigen Erscheinungen meist sehr in den Hintergrund. Der Wechsel der Beschwerden lässt die Herzsymptome meist nach einiger Zeit wieder verschwinden.

Die Entstehung der Herzbeschwerden bei Hysterischen ist ebenso klar oder dunkel wie die Entstehung der übrigen Symptome auch. Autosuggestive Vorgänge spielen jedenfalls bei der Entstehung eine Hauptrolle.

Die Diagnose ist aus den Herzerscheinungen allein nicht zu stellen. Kann man auf Grund einer eingehenden Untersuchung die Diagnose Hysterie stellen, so kann man meist auch die etwa vorliegenden Herzbeschwerden als hysterisch auffassen. Der rasche Wechsel in den Symptomen ist dabei charakteristisch.

Die Therapie der hysterischen Herzaffection kann nur eine suggestive sein, und zwar wird man stets der Wachsuggestion den Vorzug geben. Ein energisches Auftreten des Arztes dem Kranken gegenüber führt meist zum Ziele, wobei man sich des galvanischen Stromes, der Massage oder auch einer sonstigen indifferenten Therapie als Vehikel der Suggestion bedienen kann. Die Hysterischen bevölkern die Sprechstunden der Kurpfuscher und Wanderdoctoren, und die absurdesten Verordnungen sind im Stande, derartigen Kranken zu nützen, man muss sich nur hüten, dass nicht organisch Kranke mit ähnlichen Erscheinungen von derartigen Mitteln ebenfalls Hülfe erwarten und unter Umständen schädliche Proceduren unternehmen. So sah ich einen Fall von geringfügiger Hirnblutung mit tachycardischem Puls nach einer rücksichtslosen Massagekur eines Wauderdoctors, welcher die leichte cerebrale Hemiplegie für Hysterie hielt, in äusserst reducirten Zustand gerathen, der schliesslich mit dem Tode endete.

Epilepsie.

Im epileptischen Anfalle beobachtet man neben den sensorischen und motorischen Symptomen auch Erscheinungen von

Seiten der Kreislauforgane, welche theils die Herzthätigkeit direct betreffen, theils vasomotorischer Natur sind. Während in einzelnen Anfällen die Herzthätigkeit gänzlich unberührt bleibt, gehen die Angaben über die Art der Störung, welche die Herzthätigkeit erleidet, weit auseinander. Es ist auch schwer, im voll entwickelten Anfalle die Herzthätigkeit zu controlliren, und die Verhältnisse im kleinen oder abortiven Anfalle sind für das Verhalten des Pulses im grossen Anfalle nicht direct zu verwerthen.

Meist ist der Puls im Anfange des Anfalles klein und beschleunigt, die Arterien sind prall gespannt. Während der Muskelkrämpfe wird die Spannung des Pulses noch grösser, die Frequenz steigt bis zu 140—150 Schlägen. Die von Mangan und Briand an einem jungen Epileptiker aufgenommenen Pulscurven stimmen im Wesentlichen überein und lassen erkennen, dass im tonischen Stadium der Blutdruck steigt, wobei das Herz frequenter wird. Während des clonischen Stadiums wird die Herzaction langsamer. Nach Feré sind im Beginn des Anfalles Blutdruck und Herzaction ebenfalls gesteigert, nach den Anfällen ist der Blutdruck meist erniedrigt und bleibt längere Zeit so bestehen, was auf die Erschöpfung der Herzthätigkeit zurückgeführt wird. Ich selbst habe häufig in den Anfällen starke Beschleunigung der Herzaction constatiren können, doch sind diese Veränderungen keineswegs irgendwie für die genuine Epilepsie charakteristisch, sie kommen ebenso bei Jakson'scher Epilepsie vor. Man hat den epileptischen Anfall mit vasomotorischen Erscheinungen in Verbindung zu bringen versucht, doch sind derartige Hypothesen vollständig unbewiesen. Es scheinen die vasomotorischen Erscheinungen doch vielfach secundär zu sein, d. h. entweder durch die Ursache des Anfalles direct hervorgerufen oder erst durch den Anfall begleitende respiratorische oder sonstige krampfartige Phänomene bewirkt zu werden.

Tetanus und Tetanie.

Von sonstigen Krampfkrankheiten kommen noch der Tetanus und die Tetanie hier in Betracht. Die in den tetanischen

Anfällen vorkommenden Herzbeschleunigungen sind für dieselben weiter nicht charakteristisch. In einem schon erwähnten Anfall von Tetanie bei einer in gastrischen Krisen befindlichen Tabeskranken beobachtete ich auffallende Pulsverlangsamung und Irregularität (cf. S. 188). Ob hier in Folge der Tetanie ein Reizzustand auch im N. vagus bestand, kann dieser Fall nicht beweisen. Jedenfalls sprechen die Beobachtungen von Kirchgässer u. A. über den Zusammenhang von Laryngospasmus und Tetanie wohl für die Möglichkeit, dass auch der Herzvagus sich an der tetanischen Erregungssteigerung betheiligen kann.

Migräne.

Bei der Migräne findet man nicht selten ebenfalls starke vasomotorische und cardiale Erscheinungen. Sogar manche Thatsachen sprechen dafür, dass die Migräne rein vasomotorischen Ursprunges ist und eine Reihe von Symptomen der Migräne, speciell die cerebralen Herdsymptome, die dabei auftreten, lassen sich recht wohl aus der Annahme eines lokalen Gefässkrampfes erklären, welcher vorübergehende Störungen in einzelnen Abschnitten des Gehirns setzt. Starke Pulsbeschleunigungen kommen mitunter im Migräneanfall vor, jedenfalls viel häufiger wie Pulsverlangsamung. Bei manchen Kranken ist das Antlitz im Anfalle stark geröthet, andere sind blass und kühl. Mitunter sieht man diese Phänomene halbseitig auftreten. Im Uebrigen gehören Herzsymptome, Beschleunigung, seltener Verlangsamung, zu den hervortretensten Erscheinungen des eigentlichen Migräneanfalles. Hervorzuheben wäre noch, dass das Auftreten von Anfällen von Herzjagen vicariirend für Migräneanfälle beschrieben ist. Bei einer Kranken meiner Beobachtung, welche seit vielen Jahren an typischer Migräne litt, die fast regelmässig jeden Samstag auftrat, blieben die Migräneanfälle fort, wenn an diesem Tage ein Anfall von Herzjagen eintrat, und nicht selten kam es vor, dass ein Migräneanfall einsetzte und nach einigen Stunden sich das Herzjagen einstellte, worauf dann alsbald die Migräne verschwand. Eine Deutung für diese Phänomene können wir nicht geben, da die Ursache beider Erscheinungen nicht völlig aufgeklärt ist.

Die Herzerscheinungen bei der Migräne nehmen selten oder nie einen bedrohlichen Charakter an. Auch klagen die Kranken selten gerade über Herzklopfen.

Eine besondere Therapie ist deshalb auch für die Herzerscheinungen im Migräneanfall nicht erforderlich. Nach Abklingen des Anfalles gehen auch die Störungen der Herzthätigkeit zurück.

Geisteskrankheiten.

Bei Geisteskrankheiten kommen ebenfalls Veränderungen der Herzthätigkeit vor. Dieselben sind im Wesentlichen von den Affecten abhängig, wie auch bei gesunden Menschen durch Affecte Aenderungen der Herzthätigkeit hervorgerufen werden. So schlägt das Herz des Melancholikers gewöhnlich langsam. Die Arterie fühlt sich eng und contrahirt an. In Exaltationsstadien dagegen ist gewöhnlich ein voller beschleunigter Puls zu beobachten.

Irgend welche charakteristische Merkmale für die Art der geistigen Erkrankung hat der Puls nicht. Auch beobachtet man bei geistigen Erkrankungen keine eigenartigen Störungen der Kreislauforgane.

Litteratur-Verzeichniss.

Albot, De la pseudo angine de poitrine (hysterique) chez les cardiaques. Paris 1898.

Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Arch. f. Psychiatrie XV.

Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Handbuch XI, 1.

Beard und Rockwell, Die Nervenschwäche. Deutsch v. Neisser. Leipzig 1881.

Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersb. med. W. 1886.

Determann, Ueber Herz- und Gefässneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. N. 96/97.

Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit infolge von Innervationsstörungen. Berl. klin. W. 1889.

Gilles de la Tourette. L'angine de poitrine d'origine hysterique. Progrès médical 1891.

Gorsky, Ueber die Abhängigkeit der melancholischen Angstanfälle von Innervationsstörungen des Herzens. Diss. Greifswald 1873.

Hérard, Nervosisme. Angine de poitrine. L'union méd. 1867.

Halpern, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses mit Anschluss zweier Fälle. Diss. Berlin 1877.

Herz, Maladies du coeur et neuroses. Thèse de Paris 1891.
Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden 1900.
Hochhaus, Ueber functionelle Herzkrankheiten. 72. Naturforscher-Vers. zu Aachen.
Kaulich, Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit durch Innervationsanomalien.
Kisch, Ueber eine bei Officieren beobachtete Form nervöser Herzbeschwerden. Berl. klin. W. 1897.
Lilienstein, Ueber Herzneurosen. Verhandl. d. 72. Naturforschervers. zu Aachen 1900.
Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.
Löwenfeld, Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1891.
Löwenfeld, Hysterie und Neurasthenie. Wiesbaden 1893.
Müller, Handbuch der Neurasthenie 1893.
Manes, Ueber Aetiologie und Prognose der Herzneurosen bei jugendlichen Frauen. Diss. Würzburg 1898.
v. Noorden, Ueber hysterische Vagusneurosen. Charitée Annal. XVIII, 1893.
Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. 1867.
Pick, Pathologie und Therapie der Neurosen des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1884.
Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. W. 1866.
Reinhold, Ueber organische und functionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Diss. München 1899.
Rosenbach, O., Ueber nervöse Herzschwäche. Breslauer Aerzte-Zeitung 1886.
Rumpf, Zur Behandlung der nervösen oder functionellen Herz- und Gefässstörungen. Therapie der Gegenw. 1899.
Schott, Neurasthenie und Herzkrankheiten. Berl. klin. W. 1890.
Schott, Ueber Herzneurosen. Wiener med. W. 1892.
Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Deutsch med. W. 1889.
Talamon, Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique. Sémaine méd. 1891.
Webber, Arterial tension in Neurasthenia. Boston méd. and surg. journ. 1888.
Rummo, Ueber Cardioptose. Intern. Congress für Medicin in Paris 1900. (cit. n. Deutsch. med. W. 1900.)
Rumpf, Das Wanderherz. Verh. d. VI. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1888.
Pick, Ueber das bewegliche Herz. Wiener klin. W. 1889, S. 747.
Hoffmann, A., Ueber functionelle Herzerkrankungen. Wien. med. Wochenschrift 1899, N. 12 u. 13.
Hoffmann, Ueber Beobachtung von Herzarhythmie mit Röntgenstrahlen. Deutsch med. W. 1899.
Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI, 1900.

c) Durch Unfall hervorgerufene Störungen der Herzthätigkeit.

Da die Beurtheilung von Störungen der Gesundheit, welche nach Unfällen auftreten, im Laufe der letzten Jahrzehnte durch die Einführung des Unfallversicherungsgesetzes sich zu einer immer wichtigeren Aufgabe der ärztlichen Thätigkeit gestaltet hat, so bedarf es bei der Besprechung der functionellen Herzkrankheiten auch eines besonderen Hinweises auf diejenigen Störungen, welche nach den bisherigen Erfahrungen als Folgen von Unfällen beobachtet sind. Dass Unfälle zu schweren Störungen am Herzen führen können durch directe Einwirkung der Gewalt, darf als allgemein bekannt vorausgesetzt werden. Stern hat in seiner Monographie an der Hand der Literatur eine eingehende Darlegung dieser Verhältnisse gegeben. Endocarditis, Risse der Klappen, Herzmuskelerkrankungen, Sugillationen am Herzen, Hämopericardium, Pericarditis sicca, Pyo- und Pneumopericardium, sowie Zerreissung des Pericardiums sind als directe Unfallfolgen beobachtet worden. Ein Schlag gegen die Brust kann sogar plötzlichen Herzstillstand bewirken durch den damit verbundenen Shok.

Aber noch andere Momente kommen ausser den mechanischen Einwirkungen auf die Brust bei Entstehung von Herzerkrankungen nach Unfällen in Frage. Es sind dieses die Wirkungen des Schreckens, des psychischen Shoks und ferner die Wirkungen der Gemüthserregungen, welche sich an den Unfall häufig anschliessen; die Sorge um den eigenen Körper, die hypochondrische Verstimmung, die sich bis zur melancholischen Depression steigern kann, ferner die Sorgen für die Zukunft, die durch den Unfall in Frage gestellt ist. Nicht zum mindesten aber haben auch die vielen Erregungen, welche mit den vielfachen Untersuchungen, Begutachtungen und Verhandlungen über den Unfall verbunden sind, mitunter chronische Nervenstörungen, die auch die Herzthätigkeit in Mitleidenschaft ziehen können, zur Folge.

Die functionellen Herzstörungen bestehen selten oder nie für sich allein, sie sind fast immer nur Theilerscheinungen einer allge-

meinen Nervenerkrankung und so gewöhnlich zum Krankheitsbild der Neurasthenie oder auch der Hysterie oder einer Psychose nach Unfällen gehörig. Als solche unterscheiden sich die Beschwerden nicht von denen, welche bei den betreffenden Krankheiten auch ohne Trauma beobachtet werden und welche in dem früheren Abschnitt des Genaueren dargelegt sind. Eine eigentliche Unfallherzneurose giebt es nicht, wenngleich auch die Herzstörungen nach Unfällen mitunter der Aetiologie entsprechend besondere Eigenthümlichkeiten zeigen. Der höchste Grad einer functionellen Herzstörung nach Trauma ist hie und da als plötzlicher Herzstillstand mit nachfolgendem Tod beobachtet worden, ohne dass die Autopsie eine Erkrankung an dem Herzen oder an den Gefässen nachgewiesen hätte.

Ausser dem psychischen Trauma hat aber die mechanische Erschütterung noch besondere Einwirkung. Durch die Untersuchungen von Bikeles nnd neuerdings von Kirchgässer sind nach Erschütterungen des Nervensystems bei Thieren feinere Degenerationen mit der Marchi-Methode in den Centralorganen nachgewiesen worden. Wenngleich bei Herzneurosen derartige Veränderungen in den zugehörigen Nervengebieten bisher noch nicht nachgewiesen sind, so liegt es doch allzusehr im Bereiche der Möglichkeit, dass auch hier objective Veränderungen durch das physische Trauma gesetzt werden, die sich bisher dem Nachweis unserer Untersuchungsmethoden entziehen. Derartige feinere moleculare Veränderungen mögen ja überhaupt den functionellen Krankheiten zu Grunde liegen, so dass deren Abtrennung von den organischen Affectionen eine immerhin willkürliche ist. Natürlich können Unfälle, welche zu Kopfverletzungen führen, durch functionelle oder auch directe organische Einwirkung auf die Herzbewegungscentren Störungen in der Herzthätigkeit verursachen.

Die Symptome der Herzneurose nach Unfall sind im Wesentlichen dieselben, wie bei der Neurasthenie des Herzens. Die Herzaction ist dauernd oder anfallsweise verstärkt, auch Anfälle von Herzjagen sind, so von Dentu u. A., beschrieben worden. Der Puls ist meist weich, der Spitzenstoss verstärkt und erschüttert oft die ganze Brustwand. Die Herzfrequenz ist oft sehr labil, namentlich bei psychischen Erregungen tritt oft

eine besonders hohe Beschleunigung ein. Die Herzaction ist meist regelmässig, mitunter auch andauernd unregelmässig. So beobachtete ich bei einem 30 jährigen Arbeiter, der eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte, neben dem Symptom des Kopfdruckes und Schwindels einen anhaltend unregelmässigen Puls. Am Herzen und an den Gefässen war nichts Abnormes nachzuweisen. Die Herzdämpfung war meist normal und die Herztöne waren rein.

Vasomotorische Störungen fehlen selten, so hat Erichsen bei einer 28 jährigen Frau eine auf einseitigem Gefässkrampf beruhende beträchtliche Ungleichheit der Radialpulse beschrieben, die später wieder verschwand. Gefässkrampf, Absterben der Extremitäten. Kälte derselben werden oft beobachtet. Die subjectiven Beschwerden sind ebenfalls mannigfaltig. Die Kranken klagen meistens über Herzklopfen, Druck auf der Brust und abnorme Sensationen daselbst, im Uebrigen beobachtet man die Symptome der Neurasthenie oder Hysterie bei ihnen. Hyperästhesien oder auch Anästhesien in einzelnen Hautbezirken, namentlich in der Herzgegend, sind mitunter nachzuweisen. Man findet bei allen diesen Fällen mehr oder weniger ausgeprägte weitere nervöse Symptome, wie sie der Neurasthenie, der Hysterie und ähnlichen Erkrankungen zukommen, was speciell für die Diagnose wichtig ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist bei traumatischen Erkrankungen des Herzens die Möglichkeit, dass sich zu einem nervösen Leiden ein organisches gesellen kann, und dass nicht selten Fälle, die anfangs als rein nervös aufgefasst wurden, später die sicheren Zeichen einer schweren Erkrankung des Circulationsapparates zeigen. Dass wie bei Morbus Basedowii, auch bei der beschleunigten Herzthätigkeit nach Unfällen schliesslich eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens sich ausbilden kann, ist in seltenen Fällen nachgewiesen. Eine andere Gefahr aber, welche dem mit Sorgen gequälten, oft unter schlechten Verhältnissen lebenden Unfall-Neurastheniker bedroht, ist die der Erkrankung der Arteriosklerose. Die Arteriosklerose beobachtet man gar nicht selten bei Neurasthenikern und auch sonst bei Menschen, welche fortwährend psychischen Erregungen unterworfen sind. Andauernder Kummer, an-

dauernde Gemüthsbewegungen sind nicht selten als Ursachen arteriosklerotischer Veränderungen beschuldigt worden, wohl durch die mit den Erregungen verbundenen Steigerungen des Blutdrucks.

Gerade Oppenheim hebt es hervor, dass in Folge von Unfällen sich abnorm frühzeitig und rasch Arteriosklerose entwickeln kann. Oft aber wird vielleicht eine Arteriosklerose schon vorliegen zu einer Zeit, in der man nur rein functionelle Störungen nachweist. Nach Leyden's Beobachtungen kann sich auch die Sklerose der Coronararterien im Zusammenhang mit Gemüthsbewegungen entwickeln oder wenigstens einen schlimmeren Verlauf nehmen. Anfälle von Angina pectoris entstehen nicht selten nach Aufregungen. Ebenso kann sich allgemeine Herzschwäche mit Herzmuskelerkrankung nach Aufregung ausbilden. Es ist also besonders bei der Beurtheilung von functionellen Herzstörungen nach Unfall wichtig, sich der Möglichkeit des Vorliegens einer beginnenden organischen Erkrankung stets zu erinnern und im weiteren Verlauf des Leidens dieser Möglichkeit fortgesetzte Aufmerksamkeit zu schenken. Als differential-diagnostisch wichtig kommen noch in Betracht schwere Circulationsstörungen mit erheblicher, andauernder Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Leberschwellung, Verminderung der Urinsecretion, Auftreten von Albumen im Harn, Cyanose, Oedeme, kleiner, unregelmässiger und ungleichmässiger Puls, sowie constante Herzgeräusche, welche eine organische Herzaffection anzeigen. In viellen Fällen wird man oft erst nach langem Zuwarten und wiederholten Untersuchungen die Entscheidung über die Natur des Herzleidens aussprechen können. Dieselbe hat stets mit grösster Vorsicht zu erfolgen und wiederholte spätere Nachuntersuchungen sind anzustreben, damit etwaige Veränderungen am Herzbefund nicht übersehen werden und so dem Kranken kein Unrecht geschehe.

Die Frage der Simulation einer Herzstörung muss auch hier in's Auge gefasst werden. Zunächst ist von Mannkopf und Rumpf als ein objectives Zeichen einer bestehenden traumatischen Nervenerkrankung angegeben, dass die Kranken beim Druck auf angeblich schmerzhafte Stellen, wenn diese

wirklich schmerzhaft sind, eine Vermehrung der Herzfrequenz erkennen liessen. Bleibe dieselbe aus, so sei der Verdacht auf Simulation gerechtfertigt. Dieses trifft in vielen Fällen zu, aber nicht in allen, da die erhöhte Herzfrequenz hier psychisch ausgelöst wird und wohl von der Angst vor Schmerzen entsteht. Es giebt Menschen, welche ihre Herzthätigkeit willkürlich beschleunigen können, wie Tarchanoff mittheilte, ebenso ist es bekannt, dass die mit der Untersuchung verbundenen Aufregungen nicht selten die Herzthätigkeit beschleunigen. Derartige Störungen der Herzthätigkeit sind aber schnell vorübergehend und nehmen in wenigen Minuten bereits ab. Wenn man aber bei wiederholten Untersuchungen stets die Herzbeschleunigung feststellt, stets dieselben Störungen findet, wenn man den Kranken öfters längere Zeit untersucht und beobachtet, so wird man eine krankhafte Beschleunigung der Herzthätigkeit von einer durch psychische Erregung gesteigerten leicht unterscheiden können.

Schwieriger wird schon die Frage, wenn der zu Untersuchende durch innere Mittel die Herzthätigkeit verändert. Dass Alkohol schon in mässigen Gaben die Herzthätigkeit beschleunigt, ist bekannt; es dürfte aber nicht schwer fallen, vorhergegangenen Alkoholgenuss durch Beobachtung des Kranken und Verbringung desselben in ein Spital auszuschliessen. Besonders schwierig aber sind die Fälle, in welchen zum Zwecke des Betruges Herzgifte genommen werden. So kam in einem Militärbefreiungsprocess der 60er Jahre der fortgesetzte Gebrauch von Digitalispillen an's Licht, welche die Freimacher ihren Klienten verabreichten und dadurch eine fortgesetzte Störung der Herzthätigkeit erzielten, so dass verschiedene Soldaten dadurch dem Militärdienste entzogen wurden; zwei Fälle von chronischer Digitalis-Vergiftung wurden hierbei beobachtet, von denen einer tödtlich verlief (cf. bei Kussmaul). In neuerer Zeit machte ein anderer Militärbefreiungsprocess viel von sich reden, in welchem mit Hülfe von Coffein-Pulvern functionelle Herzstörungen künstlich hervorgebracht wurden; dieselben bestanden in beschleunigter und irregulärer Herzthätigkeit. Dass unter Umständen auch einmal Unfallkranke zum Zwecke der Täuschung des Arztes zu derartigen Mitteln greifen könnten,

ist immerhin denkbar und darum eine strenge Beobachtung, womöglich in einem Krankenhause, in solchen verdächtigen Fällen anzustreben, zumal wenn es nicht gelingt, ausser der Herzstörung weitere nervöse Störungen nachzuweisen.

Die Behandlung der functionellen Herzstörung nach Unfall ist von der der Herzneurosen bei Neurasthenikern nicht verschieden. Man wird gerade bei derartigen zu Hypochondrie geneigten und fortwährenden Gemüthserregungen ausgesetzten Kranken zunächst versuchen, das Verfahren bis zur Ertheilung einer Rente möglichst abzukürzen, um jede überflüssige Erregung zu vermeiden; man muss die Kranken über ihre Zukunft möglichst beruhigen und aus ihrer Familie heraus in günstige Lebensbedingungen versetzen, wie diese streng genommen nur eine geeignete Anstalt bieten kann. Leider verfügen wir in Deutschland bisher nur über sehr wenige derartige Anstalten, und es ist die Gelegenheit, derartige Kranke passend unterzubringen, ausserordentlich schwer zu finden. Die Unfall-Krankenanstalten, in denen vorzugsweise mit Zander'schen Apparaten und Massage gearbeitet wird, sind nicht die geeigneten Orte für solche Hypochonder. Das gegenseitige Vorklagen derselben, wo sie gehäuft auftreten, ist neben einer Versuchung zur Uebertreibung ihrer Leiden auch für den Gemüthszustand nachtheilig. Heilstätten für Nervenkranke der minderbemittelten Stände, in denen neben Kranken aller Art auch einige unfallkranke Neurastheniker Aufnahme finden könnten und so unter der Menge der übrigen Kranken vertheilt nicht schädlich wirken, sind ein wirkliches Bedürfniss. Die schablonenhafte Art, wie jetzt häufig die Unfall-Neurastheniker zwischen orthopädisch zu behandelnden Verletzten an den gymnastischen Apparaten herumwirthschaften, ist entschieden nicht das Richtige und wird nur in seltenen Fällen denselben Nutzen bringen. Anstalten in guter Luft, auf freiem Lande, mit Einrichtung für das Wasserheilverfahren, besonders aber auch für nützliche Beschäftigung, wie Tischlerei, Landwirthschaft — denn diese ist für die Nervösen die richtige Gymnastik —, wie sie Grohmann für die begüterten Stände bereits geschaffen hat, müssen auch für die Minderbemittelten geschaffen werden, dann wird auch die Prognose dieser

Erkrankungen, die heute fast absolut schlecht ist, besser werden, und auch mancher mit nervösen Herzerscheinungen nach einem Unfalle Behaftete wird davon Nutzen haben und geheilt werden können.

Im Uebrigen sind die bei der Behandlung der nervösen Herzschwäche angegebenen Curverfahren angezeigt.

Litteratur - Verzeichniss.

Bernstein. Ueber die durch Contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin XXIX, 1896.

Grob, Ueber Bradycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII. 1888.

Hood, Lancet 1875.

Hoope-Becker, Krankheiten des Herzens 1833.

Kantorowicz, Ueber Herzkrankheiten infolge von Trauma. Diss. Bonn 1897.

Knoll, Ueber die Folgen der Herzcompression. Lotos II, 1882.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. II A., Berlin 1892.

Szumann, Beitrag zu den Herzaffectionen bei Railway-Brain. Verh. des XIII. Congr. f. innere Medicin Wiesbaden 1895.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch v. Lindwurm 1857.

v. Ziemssen, Studien etc. an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin. Leipzig 1881.

Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.

Riedinger, Ueber Herzaffectionen nach Unfällen. Monatsschr. für Unfallheilkunde 1894.

Fessler, Ueber Gesundheitsschädigung und Tod durch psychische Insulte. Friedreichs Blätter für ger. Med. 1891.

Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.

Leyden, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Med. XI, 1886.

Kussmaul, Ueber länger fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisdosen. Therapie der Gegenwart 1900, S. 1.

Rumpf, Beitrag zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1890.

Peretti und A. Hoffmann, Ueber Volksheilstätten für Nervenkranke. Zeitschr. f. Psych. 1899.

16. Die reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit.

Die reichlichen Nervenverzweigungen, welche zum Herzen treten und dasselbe durchsetzen, haben, wenn sie auch für die Automatie desselben und für die Erregungsleitung in demselben nicht von Bedeutung sind, dennoch vielfache Functionen, indem sie Reize zum und vom Herzen leiten und vor allen Dingen das Herz in Verbindung mit den sonstigen Organen des Körpers bringen und dadurch reflectorischen Einflüssen den Weg zeigen. Schon im normalen Leben ist das Herz durch reflectorische Einflüsse äusserst leicht beeinflusst. Bei krankhaften Vorgängen aber können diese reflectorischen Einflüsse lebhafte und recht quälende Störungen des Herzens hervorrufen.

Bisher wurden im Allgemeinen die reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit, wie sie bei Erkrankungen anderer Organe vorkommen, zumeist einfach den neurasthenischen Herzbeschwerden zugerechnet. Lehr und Determann machen zwischen neurasthenischen Herzneurosen und reflectorisch erzeugten keinen besonderen Unterschied, nur Rosenbach und Romberg führen eine mehr oder weniger scharfe Trennung zwischen diesen doch immerhin verschiedenartigen Erkrankungen durch. Und in der That, wenn auch die neurasthenischen Herzbeschwerden oder vielmehr Herzbeschwerden bei Neurasthenikern nicht selten reflectorisch hervorgerufen werden können und dieses namentlich oft im Anfange der Erkrankung der Fall ist, so ist doch bei der Neurasthenie das psychische Moment wenigstens später sehr im Vordergrund stehend und ausserdem

sind die Beschwerden nachher so mannigfaltig, die Ursachen derselben so wenig controllirbar und offenbar auch nicht immer einheitlich, dass im einzelnen Falle nur selten von einer reflectorischen Auslösung der Herzstörungen die Rede sein kann.

Ganz anders ist es bei den nun zu besprechenden reflectorischen Herzneurosen. In dem reinen Krankheitsbilde ist die Ursache stets eine einheitliche. Die vom Magen ausgehende Reflexneurose geht bei demselben Individuum gewöhnlich nur vom Magen aus, ebenso die von den übrigen Organen ausgehenden nur von diesen. Bei der Neurasthenia cordis haben wir es stets von vornherein mit durchaus nervösen Personen zu thun, welche auch weitere Zeichen der Neurasthenie darbieten, während bei den Reflexneurosen weitere Erscheinungen von nervösen Erkrankungen fehlen können oder erst später zu dem Krankheitsbilde hinzutreten. Die reflectorisch erzeugten Störungen der Herzthätigkeit gehören jedenfalls zu den häufigsten functionellen Kreislaufstörungen überhaupt. Bei Weitem nicht alle daran Leidenden sind Neurastheniker oder sonst neuropathische Individuen. Gerade Männer in der höchsten Leistungsfähigkeit, die angestrengt und erfolgreich thätig sind, Männer von entschlossenem Wesen und festester Willenskraft habe ich unter meinen Herzleidenden in Folge dyspeptischer Störungen angetroffen. Oder man müsste so weit gehen, jede functionelle Erkrankung gleich in das Procrustesbett der Neurasthenie zu zwängen. Es ist gar keine Frage, dass reflectorische Störungen des Kreislaufs bei absolut sonst gesunden Menschen beobachtet werden, die zu anderen Zeiten als völlig normal bezeichnet werden müssen.

Auch ist das Krankheitsbild der reflectorischen Herzneurose nicht so schwankend, wie die neurasthenischen Störungen des Herzens. Die damit behafteten Kranken bieten insofern ein einheitlicheres Bild als ihre Störungen immer durch dieselbe Ursache entstehen. Fast alle reflectorisch entstandenen Störungen des Herzens, mögen sie ausgehen von welchem Organe sie wollen, haben gewisse gemeinsame Züge. So überwiegen bei ihnen die Arhythmien, die namentlich oft nach Bewegungen und Anstrengungen schlimmer werden. Fast alle zeigen einen oft launenhaften Wechsel in der Art der Störungen. Tachycardische

Anfälle wechseln mit Bradycardie und Arhythmie, während bei neurasthenischen Herzaffectionen die Anfälle gewöhnlich denselben oder einen einander ähnlichen Charakter haben. Somit dürfte eine Trennung der reflectorisch erzeugten Störungen von den neurasthenischen geboten sein.

a) Von den Verdauungsorganen ausgehende reflectorische Kreislaufstörungen.

I. Vom Magen aus.

Aetiologie.

Von allen reflectorisch erzeugten Störungen der Herzthätigkeit sind wenigstens bei Männern die von den Verdauungsorganen ausgehenden bei Weitem die praktisch wichtigsten. Dieselben kommen sehr häufig zur Beobachtung und können die ganze Stufenleiter von den leichtesten, kaum beachteten Symptomen bis zu den schwersten Anfällen umfassen. Die Ursache ist gewöhnlich eine Störung der Magenthätigkeit, wie sie durch Diätfehler, Alkoholmissbrauch; also auch durch Erkältungen gesetzt wird. Alle Störungen der Magenfunctionen, sowohl die der Secretion, wie die der Motilität können gelegentlich zu Herzstörungen führen.

Andererseits aber beobachtet man auch einfache hyperästhetische Zustände des Magens ohne nachweisbare Störung seiner Functionen, die zu Herzerscheinungen führen. Letztere treten dann unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschliessend — aber zuweilen auch im Hungerzustande — auf und werden so prompt durch Entleerung des Magens oder auch im entgegengesetzten Falle durch Aufnahme von Nahrung in denselben gehoben, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Herzerscheinungen und gewissen Zuständen des Magens sicher gestellt wird.

Eine besondere Verwandtschaft zu nervösen Herzstörungen zeigen die ebenfalls nervösen Magenstörungen. Ueberhaupt neigen an sich zur Nervosität oder Neurasthenie disponirte Menschen auch wegen der Labilität ihres Nervensystems mehr

zu reflectorischen Herzstörungen wie ganz gesunde und widerstandsfähige Individuen, obwohl auch bei solchen reflectorische Herzstörungen beobachtet werden.

Heredität spielt auch bei diesen Störungen eine Rolle, nicht selten habe ich bei Eltern und Kindern derartige reflectorische Störungen constatiren können. Vor allem aber scheint besonders geistige Arbeit und ebenso sitzende Lebensweise zu reflectorischen Herzstörungen vom Magen aus zu disponiren. Bei Männern finden sich dieselben häufiger wie bei Frauen. Besonders häufig habe ich unter Aerzten solche Erkrankungen gefunden. Dieselben, oft äusserst leistungsfähige, sehr beschäftigte Herren, denen sonst jede Spur von Neurasthenie abging, haben durch genaue Selbstbeobachtung nicht wenig dazu beigetragen, meine Kenntniss dieser Zustände zu erweitern. Die digestiven Reflexneurosen beginnen meist schon in ziemlich jugendlichem Alter, oft schon in den zwanziger oder dreissiger Lebensjahren, kehren dann aber auch in den folgenden Jahrzehnten oft wieder. Im höheren Alter sind sie selten.

Bei Kindern hat man schon das Asthma dyspepticum.

Symptome.

Der Verdauungsvorgang hat bei vielen, an sich ganz normalen Menschen schon gewisse Einwirkung auf das Verhalten des Herzens.

Bei vielen Menschen wird nach starken Mahlzeiten der Puls voller und schneller, das Herz arbeitet stärker als in der Norm und bei einigermaassen empfindlichem Nervensystem macht sich ein Gefühl von Herzklopfen bemerkbar. Während diese Vorgänge noch nicht eigentlich krankhaft genannt werden können, bemerkt man bei gestörter Verdauungsthätigkeit weitere Erscheinungen im Circulationsapparat. Schon bei leichten Störungen des Magens, die nach Diätfehlern auftreten, kommen nicht selten Motilitätsstörungen vor. So ist eine ziemlich häufige Erscheinung die Bradycardie. Der Pulsschlag wird gegen die Norm verlangsamt, bleibt aber dabei regelmässig. Nach einiger Zeit nimmt er allmählich seine normale Frequenz wieder an. Meist aber kommt Bradycardie bei schwereren Erkranknngen des Magens vor, so bei Geschwüren, Ectasien, aber auch bei

Secretionsanomalien, sowie auch nach Erbrechen, wobei nicht selten der Puls auch unregelmässig wird, was namentlich bei Kindern zu beachten und mit Vorsicht zu beurtheilen ist. Auch Tachycardie ist häufig nach Störungen der Magenfunction beobachtet worden.

Der Puls ist dann entweder auf längere Zeit über die Norm beschleunigt — und das natürlich bei fieberhaften Magenaffectionen immer — oder aber es treten Anfälle von Herzbeschleunigung auf, die in ihrem extremsten Grade echte Anfälle von Herzjagen darstellen. Interessant ist die Beobachtung von Preissendörffer, dessen Patientin an Anfällen von Herzjagen nach Verdauungsstörungen litt. Durch Genuss von schwer verdaulichen Speisen, neuem Wein etc. konnte hier der Anfall willkürlich erzeugt und so der Zusammenhang mit den Verdauungsorganen bewiesen werden.

Von subjectiven Störungen, welche sich bei Magenstörungen finden, haben wir zunächst das Herzklopfen mit oder ohne Herzbeschleunigung zu bemerken. Durch Ueberempfindlichkeit der sensiblen Organe kommt die an sich für gewöhnlich nicht fühlbare Herzaction dem Kranken plötzlich zu Bewusstsein und erregt meist ein höchst unbehagliches Gefühl.

Aber nicht blos bei unveränderter Herzaction tritt Gefühl von Herzklopfen auf, sondern ganz besonders dann, wenn die Herzaction, wie oben berichtet, verändert iat. Die subjectiven Beschwerden steigern sich dann auch wohl bis zum Opressions- und Angstgefühl, es tritt sogar schmerzhafte Sensation in der Herzgegend auf und das subjective Gefühl der Athemnoth. Letzteres hat man mit dem Ausdruck Asthma dyspepticum bezeichnet. Dasselbe kann sich zu heftigen Beklemmungsanfällen steigern. Es ist jedoch bei der Beurtheilung stets Vorsicht geboten, da ein bronchiales oder echt cardiales Asthma auch zu dyspeptischen Beschwerden führen kann und so eine irrthümliche Auffassung möglich ist. Jedenfalls ist die Diagnose Asthma dyspepticum bei Erwachsenen nur mit Vorsicht zu stellen. Nur bei Kindern scheint das echte Asthma dyspepticum häufiger vorzukommen, wie es Henoch eingehend beschrieben hat. Das Krankheitsbild besteht darin, dass sich im Anschluss an einen Diätfehler oder einen Magen- oder Darmkatarrh oder eine

Verstopfung neben starker Auftreibung der Magengegend meist plötzlich eine sehr schnelle und oberflächliche Athmung einstellt. Dabei wird der Puls sehr klein. Unter Umständen collabiren die Krauken schnell. Die Herzthätigkeit ist dabei meist sehr beschleunigt und unregelmässig und es weichen diese Erscheinungen gewöhnlich erst nach copiösem Erbrechen. Die Ursache dieser Zustände kann zunächst schon eine rein mechanische sein, denn jede sehr starke Füllung des Magens giebt auch einem Gesunden schon ein Gefühl von Opression und Unbehagen. Ist der Magen nun sehr empfindlich, so wird das Herabsteigen des Zwerchfelles ihm Schmerzen verursachen und schon durch diesen Umstand kann die Athmung oberflächlicher werden. Henoch hält aber einen reflectorischen Krampf der kleinen Arterien des grossen Kreislaufs für das vornehmlichste ursächliche Moment beim Asthma dyspepticum. Das Vasomotorencentrum soll dabei vom Magen aus nach den Untersuchungen von Mayer und Pribram gereizt werden, wodurch die Kühle die Extremitäten, der kleine Puls, die Stauung zum Herzen nebst der Dyspnoë erklärt wird. Barie nahm eine starke Contraction der kleinen Lungengefässe, welche vom Magen, Darm oder Leber erregt wurden, als Ursache des Asthma an. Nach anderen, wie Levin und Lesser, kommen aber in erster Linie toxische Einflüsse hierbei zur Geltung, jedoch hat man bisher keinerlei wirksame Gifte in solchen Fällen nachgewiesen. Man hat auch das dyspeptische Asthma mit der Plethora abdominalis, welche während solcher Störungen entsteht, erklären wollen, indem durch Ansammlung des Blutes in der Unterleibshöhle der übrige Körper blutarm werde. Die dadurch hervorgerufene Störung kann bei erregbaren Menschen zum Asthma führen.

Weit praktisch wichtiger als die unter Asthma dyspepticum zusammengefassten Erscheinungen sind gewisse von Diätfehlern ausgehende Störungen des Allgemeinbefindens und zugleich der Herzthätigkeit, welche Rosenbach zuerst als digestive Reflexneurose geschildert hat. Wenngleich das von Rosenbach aufgestellte Krankheitsbild nur selten in der von ihm beschriebenen Form zur Beobachtung kommt, so kommen desto häufiger Fälle von gestörter Herzthätigkeit bei Menschen vor,

welche, sei es an wirklichen organischen Magenstörungen leiden, oder die nur an functionellen Magenleiden erkrankt sind. So findet man nicht selten bei Menschen, welche angestrengt geistig thätig sind, eine gewisse anfallsweise auftretende Hyperästhesie des Magens, d. h. zu gewissen Zeiten vertragen solche Menschen bestimmte Nahrungsmittel, welche sie sonst ungestört geniessen, absolut nicht. Nach Aufnahme derartiger Stoffe, deren Natur später erörtert werden soll, tritt nach mehr oder weniger kurzer Zeit, häufig erst am anderen Tage, ein eigenthümlicher Symptomencomplex auf. Rosenbach fand das Leiden nur bei Männern und auch ich muss gestehen, dass die prägnantesten Beispiele von Combination von dyspeptischen Störungen mit Anomalien der Herzthätigkeit mir auch vorzugsweise bei Männern vorgekommen sind. Fast alle damit Behafteten waren geistig stark thätige Menschen, bei denen aber eine absolut sitzende Lebensweise nicht zutraf. Im Gegentheil, manche derselben waren körperlich ausserordentlich leistungsfähig, tüchtige Bergsteiger und gewandte Turner.

Die Symptome, wie sie Rosenbach schildert, bestehen zunächst in einem meist Abends oder am frühen Morgen auftretenden heftigen Angst- und Opressionsgefühl,, wobei nicht selten schon Luftmangel und Herzklopfen besteht. Die Kranken fühlen in der Herzgegend ein eigenthümliches Wogen und Pulsiren, sie haben das Gefühl, als wenn das Herz stillsteht und plötzlich wieder einen Ruck vorwärts macht. Sie geben an, mitunter Pulsschläge zu fühlen, welche den ganzen Körper von Kopf bis zu den Füssen erschüttern. Sie haben das Gefühl, als wenn »das ganze Blut zum Herzen strömt, um sofort zum Kopf zurückzufliessen«, also alles Gefühle, wie sie das öftere Intermittiren des Pulses häufig mit sich bringt. Dabei besteht Unbehagen und häufig auch ein grosses Schwächegefühl. Es besteht Druck und Völle in der Magengrube, mitunter auch klopfendes Gefühl daselbst. Die Störungen von Seiten des Magens sind dabei meist geringfügig, der Appetit besteht fort, dagegen kommt sehr oft Aufstossen vor. Der Magen ist oft etwas druckempfindlich; nicht selten aber ist die Druckempfindlichkeit nicht in der Magengegend, sondern etwas tiefer, zwei Finger breit über dem Nabel nach beiden Seiten von der

Mittellinie hin ausstrahlend. Der Stuhl ist mitunter verstopft, oft aber auch nicht gestört. Oft besteht Aufstossen.

Die Probeausspülung des Magens ergiebt meist ganz normale Verdauungsverhältnisse, mitunter auch Hyperacidität, aber auch Anacidität ist beobachtet. Ich habe einen regelmässigen Zusammenhang zwischen einer dieser Formen der Magenstörung und der Herzstörung nicht finden können. Wie Rosenbach angiebt, besteht in einigen Fällen Heisshunger, der durch Nahrungsaufnahme gelindert wird. In anderen bringt erneute Nahrungsaufnahme grössere Beschwerden. Ein solcher Anfall dauert gewöhnlich nur einige Stunden bis zu einigen Tagen, worauf dann nach raschem Abklingen der Beschwerden alles wieder seinen normalen Gang geht. Oft aber mahnen noch wochenlang namentlich nach der Nahrungsaufnahme auftretende vereinzelte Intermissionen an den überstandenen Anfall. Die Kranken bleiben dabei in ihrem Aussehen unverändert und in ihrer Ernährung tritt kein Rückgang ein. Erst wenn die Beschwerden sich häufig wiederholt haben, bildet sich ein mehr chronischer Zustand aus, in welchem Aufblähungsgefühl am Magen, Anfälle von Heisshunger und Mattigkeit sich einstellen. Diätfehler wirken nun auffallend verschlimmernd, bis sich schliesslich eine grosse Angst des Kranken ausbildet, der aus Furcht, durch einen Diätfehler seine Erkrankung zu verschlimmern, nun eine ängstliche Beschränkung der Speisen wählt und so den Magen oft noch empfindlicher macht. Interessant ist, dass die Kranken zeitweilig die schwersten Speisen vertragen und bestimmte, an sich leicht verdauliche nicht. Der Kranke, welcher Milch absolut nicht verträgt, kann mitunter ungestraft Sauerkraut und Pökelfleisch geniessen.

Körperliche und geistige Anstrengungen haben verschiedenen Einfluss auf das Leiden. Während letztere dabei wohl stets schädlich wirken, können körperliche Bewegungen mitunter den Zustand lindern. Ich kenne solche Dyspeptiker, welche durch mehrere Stunden langes tägliches Gehen ihren Zustand auf leidlicher Höhe erhielten, während, wenn sie daran gehindert waren, stärkere Beschwerden auftraten. Ich habe Fälle erlebt, bei welchen die Nahrungsaufnahme möglichst spät am Abend ganz entgegengesetzt zum Verhalten bei organischen Magen-

leiden niemals Beschwerden machte, dagegen frühere Mahlzeiten oft solche im Gefolge hatten. Umgekehrt kommt es auch vor, dass körperliche Anstrengungen die Beschwerden vermehren. Ueberhaupt kommt ein mannigfacher Wechsel in den Symptomen vor. Ein Kranker meines Beobachtungskreises bekommt fast alle Jahre dyspeptische Zustände, bei denen die Herzsymptome ausserordentlich wechseln. So treten einmal die von Rosenbach geschilderten Irregularitäten der Herzaction auf. Nach einigen Tagen wechselt das Bild, es tritt einfach permanente Tachycardie von 100—110 Schlägen in der Minute auf, die bei der geringsten Anstrengung, z. B. Treppensteigen auf 140—160 Schläge steigt und in der Ruhe zu den obengenannten Zahlen zurückgeht. Hierauf wieder Tage lang langsamer Puls (60—70) mit einzelnen Intermissionen. Jetzt haben Anstrengungen keinen Einfluss. Plötzlich kommt ein Anfall von Herzjagen mit 180—200 regelmässigen Schlägen, der wieder plötzlich endet. So hat man bei diesen Kranken Gelegenheit, fast alle Formen der Irregularität in wenigen Wochen nacheinander zu beobachten. Es folgen dann viele Monate ganz normalen Befindens.

Als schädliche Nahrungsmittel, welche die Zustände herbeiführen, werden von den Kranken angegeben: Pflanzensäuren, Obst, namentlich solches mit kleinen Kernen, Nüsse, saures Brod, saurer Wein, besonders der jetzt so beliebte Moselwein, und Fett. Dann aber auch wirken kalte Speisen und Getränke oft nachtheilig.

Die Art der Herzstörung kann sich nun von der geschilderten Irregularität, die äusserst beklemmend wirkt und offenbar durch frustrane Herzcontractionen oder Extrasystolen hervorgerufen wird, bis zum Anfall von Herzjagen steigern.

Das Herz ist irregulär beschleunigt oder auch gleichmässig beschleunigt. Am Herzen selber findet man weder eine Vergrösserung der Dämpfung, noch abnorme Schallerscheinungen. Ist die Herzaction sehr beschleunigt, so dass wirkliches Herzjagen vorliegt, so kann Embryocardie eintreten. Auch auskultatorisch fehlen meist alle objectiven Erscheinungen, so dass wir zur Beurtheilung des Krankheitsbildes auf die Annahme einer reflectorischen Störung angewiesen sind.

Rosenbach beansprucht für die von ihm beschriebene Form der digestiven Reflexneurosen die Stellung eines ganz besonderen Krankheitsbildes, welches von den übrigen Herzneurosen sowohl wie auch von den durch wirkliche Erkrankungen der Verdauungsorgane hervorgerufenen Beschwerden verschieden sei. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man dieser Form der reflectorisch erzeugten Störung der Herzthätigkeit vielleicht insofern eine besondere Stellung unter den vom Magen ausgehenden Störungen der Herzthätigkeit zuweist, als sie oft ohne eigentliches Magenleiden vorkommt. Denn es ist wenigstens im Beginn dieser Neurose eine wirkliche Magenerkrankung sicherlich meist nicht vorliegend, sondern nur eine Hyperästhesie des Magens.

Jedoch ist wohl zu beachten, was auch Rosenbach angiebt, dass im weiteren Verlauf des Leidens sich doch dyspeptische Erscheinungen einstellen und damit die Symptome eines wirklichen Magenleidens hervortreten. Umgekehrt aber kommen ganz dieselben Erscheinungen am Herzen: Irregularität, Beklemmungs- und Angstgefühl, Schwächegefühl und unangenehme Sensation in der Herzgegend auch bei von organischen Magenleiden ausgelösten Herzerscheinungen vor. Von der einfachen Gastralgie unterscheidet Rosenbach seinen Symptomencomplex durch die Art der Schmerzen, die mehr drückend, nicht eigentlich heftig sind, ferner durch die Art der Anfälle und durch den Umstand, dass die Anfälle durch Narcotica nicht beeinflusst werden. Der acute Magencatarrh unterscheidet sich schon durch im Vordergrund stehende gastrische Symptome: Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit von dieser Neurose, auch fehlt bei letzterer die gewöhnliche Veranlassung eines acuten Magencatarrhs: Genuss an sich schwer verdaulicher Speisen oder grosser Mengen von Alkoholicis. Chronische Catarrhe würden constante Störungen erzeugen müssen und es würden auch hierbei Störungen von Seiten des Verdauungsapparates in den Zwischenzeiten mehr in den Vordergrund treten. Von der einfachen nervösen Dyspepsie aber soll die digestive Reflexneurose dadurch unterschieden sein, dass bei jener die Herzsymptome nicht regelmässig auftreten und umgekehrt eine wirkliche Dyspepsie nicht besteht. In der nervösen Dyspepsie bringt jede Mahlzeit Be-

schwerden, bei dieser Krankheit nur der Genuss bestimmter, besondere Reize bewirkender Speisen. Auch fehlt hier die allgemeine Nervosität, welche bei der nervösen Dyspepsie im Vordergrunde steht. Es handelt sich also hier um eine vom gesunden intacten Magen aus ausgelöste Functionsstörung im Kreislaufapparat, wobei letztere unbedingt im Vordergrund steht und die Art der Auslösung nur durch genaue Beobachtung und sorgfältige Erhebung der Anamnese zu eruiren ist. In dem ferneren Verlauf aber unterscheidet sich die digestive Reflexneurose Rosenbach's nicht wesentlich von den bei Magenleiden überhaupt auftretenden Herzstörungen und da wir ja die meisten Kranken erst in einem Stadium, in welchem schon dyspeptische Störungen bestehen, zu sehen bekommen, so hält es oft recht schwer und ist vielleicht auch für die Beurtheilung nicht einmal besonders wichtig, die digestive Reflexneurose im Sinne Rosenbachs als ganz besondere Krankheit festzuhalten. Es ist eine der Formen, unter der digestive Störungen zu Herzbeschwerden führen können.



Fig. 13. Pulsus trigeminus bei Dyspepsie.

Ebenso häufig aber kommen Bradycardie, Tachycardie und andauernde Intermittenzen des Pulses sowohl in Anfällen, wie auch längere Zeit dauernd, bei echt dyspeptischen Zuständen vor. Aufstossen, Völle des Leibes ist bei den meisten dieser Zustände vorhanden. Oft bringt Aufstossen grosse Erleichterung und beendet die Herzbeschwerden. Der Urin ist bei schweren Magenstörungen gewöhnlich hochgestellt und reich an Uraten. Oft aber ist mit dem Auftreten von Herzerscheinungen die Absonderung eines hellen, wässerigen Urins von geringem specifischem Gewicht verbunden.

Pathogenese.

Die Entstehung functioneller Störungen der Herzthätigkeit bei Erkrankungen des Magens ist auf verschiedene Weise er-

klärt worden. Jedenfalls können die Wege, auf denen es zu einer Mitbetheiligung des Herzens bei Magenerkrankungen kommen kann, sehr verschieden sein. Denn der Magen tritt zum Herzen in vielfache Beziehung. Zunächst ist er anatomisch dem Herzen nahe benachbart. Während das Herz auf der Kuppe des Zwerchfelles ruht, liegt der Magen direct unter derselben. Es folgt aus diesem nahen Verhältniss schon, dass rein mechanisch ein gefüllter Magen das Herz beeinflussen kann, indem eine Aufblähung desselben das Zwerchfell und damit das Herz empordrängt. Bei vielen Personen kann man dies demonstriren, wenn man sie eine Brausemischung trinken lässt. Durch Aufblähung des Magens wird die Stelle des Spitzenstosses verlegt. Besonders deutlich ist dies Verhalten bei Menschen mit stark beweglichem Herzen.

Ein weiterer Punkt ist der, dass die Blutgefässe des Unterleibes einen enormen Theil des Gesammt-Gefässbezirks ausmachen, so dass dieselben ad maximum erweitert fast das gesammte Blut des Körpers aufnehmen können. Vasomotorische Vorgänge in diesem Gefässsystem, welche in Erweiterung und Verengerung desselben bestehen, müssen dadurch einen enormen Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens äussern, indem die wichtigste Gefässprovinz bald abnorme Mengen Blut aufnimmt, bald grossen Mengen den Weg versperren kann. Diese Entstehungsweise von Kreislaufstörungen würde nicht nur bei Magenerkrankungen, sondern bei Erkrankungen der Unterleibsorgane überhaupt in Frage kommen.

Weiterhin besitzt der Magen mit dem Herzen einen gemeinschaftlichen Nerven, den N. vagus. Dass Vorgänge im Magen auf diesen Nerven reizend einwirken können und somit durch Vermittelung des Vaguskernes oder auf näheren unbekannten Wegen eine reflectorische Erregung oder Lähmung des Hemmungsnervensystems hervorrufen können, liegt auf der Hand. Uebermässig starke Vagusreizung kann unter Umständen die Lähmung des motorischen Vagusantheils zur Folge haben. Auch durch Fasern des sympathischen Geflechts können Einflüsse vom Magen auf das Herz übermittelt werden. Auch vasomotorische Einflüsse können reflektorisch erzeugt werden. So nahmen Barie und Potain nach Versuchen von Arloing einen Krampf der

Lungengefässe, ausgelöst vom Magen, an. Maier und Pribram nehmen Krampf der Gefässe des grossen Kreislaufs an.

Vom Magen aus können aber auch ferner Stoffe resorbirt werden, welche, wenn sie in das Blut gelangen, auf das Herz oder Herznervensystem eine toxische Wirkung ausüben können. Auf all diesen Wegen können seitens der Verdauungsorgane Störungen der Herzthätigkeit ausgelöst werden. Die Zahl der Wege ist also eine grosse und es ist schwer, im Einzelfalle nachzuweisen, wie die Störung zu Stande kommt.

Die meisten Autoren neigen der Annahme einer Einwirkung auf den Vagus zu. Und in der That, die Irregularität und Bradycardie sowohl, wie auch die tachycardischen Anfälle lassen am ehesten an abnorme Erregung oder Ausfall der Einwirkung des Nervus vagus auf das Herz denken. Gerade der Wechsel der Erscheinungen im einzelnen Falle, wo erst Bradycardie mit Irregularität, bald darauf Tachycardie eintritt, lässt an eine zunächst erfolgende Reizung, spätere Lähmung des Vagus denken.

Aber ebenso, wie bei den neurasthenischen Herzerscheinungen, ist auch hier davon zu abstrahiren bestimmte Nervenbahnen für die Störungen verantwortlich zu machen. Wahrscheinlich ist es, dass die Störungen im Centralorgan vermittelt werden und dass die Bahnen, auf welchen dies geschieht, verschieden sein können. Eine mechanische Einwirkung des gefüllten Magens auf das Herz kann vielleicht direct erfolgen. Gifte, welche etwa vom Magen aus resorbirt die Störungen hervorrufen könnten, sind bisher nicht isolirt worden. Gerade auf dem Gebiete der reflectorischen Herzstörungen reichen die bisherigen Untersuchungsergebnisse noch nicht hin, Genaueres über den Entstehungsmodus derselben anzugeben.

Diagnose.

Die Diagnose einer reflectorisch vom Magen ausgelösten Störung der Herzthätigkeit ist nicht immer leicht. Namentlich deswegen nicht, weil, wie bei der Schilderung der Rosenbach-schen digestiven Reflexneurose wiederholt betont ist, oft die dyspeptischen Erscheinungen ganz zurücktreten, ja fehlen können, und nur eine Hyperaesthesie des Magens besteht. In

den meisten Fällen treten aber doch gewisse Symptome seitens des Magens auf, so Heisshunger oder Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle, Druck oder Schmerz, Stuhlverhaltung, auch belegte Zunge, Aufstossen, ja auch Erbrechen kommt vor. Namentlich aber, wenn solche Anfälle sich in der beschriebenen Form wiederholen, wird die Diagnose erleichtert. Bei Personen höheren Alters ist hier wie bei allen functionellen Herzstörungen Vorsicht in der Diagnose geboten. Aber auch da sind digestive Reflexneurosen dann zu diagnosticiren, wenn schon seit Jahren wiederholt derartige Anfälle vorgekommen sind. Oft wird die Diagnose erst ex juvantibus klar. Hilft strenge Diät und Vorsicht in der Ernährung dem Uebel rasch ab, hören bei Verminderung gewisser erfahrungsgemäss schädlich wirkender Speisen auch die Anfälle auf, so hat man es mit reflectorischen Störungen zu thun. Es ist aber daran zu erinnern, dass auch bei organischen Herzkrankheiten secundäre Störungen der Magenfunctionen häufig vorkommen.

Prognose.

Die Prognose aller vom Magen ausgehenden Störungen der Herzthätigkeit ist im Allgemeinen eine günstige, wenn es gelingt, das Grundübel zu beseitigen. In diesem Falle treten regelmässig auch die Beschwerden von Seiten des Circulationsapparates zurück. Jedoch besteht bei allen Fällen eine grosse Neigung zu Recidiven. Wer einmal zu diesen vom Magen ausgelösten reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit neigt, wird leicht wieder von denselben heimgesucht. Anstrengende geistige Arbeit scheint das Wiederauftreten derselben zu begünstigen. Es ist merkwürdig, wie dieselben Schädlichkeiten zu gewissen Zeiten zu solch schweren Störungen führen, während sie zu anderen Zeiten ohne Folgen überwunden werden. Das gilt besonders von Diätfehlern. Es bestehen da offenbar Zeiten erhöhter Erregbarkeit seitens des Magens und der Herznerven. Bei schweren, unheilbaren Magenleiden werden die Herzsymptome für gewöhnlich als Begleiterscheinungen fortbestehen, wenngleich sie auch niemals zu schlimmeren, das Leben bedrohenden Circulationsstörungen führen.

Therapie.

Die Therapie verlangt vor allen Dingen und als erste Grundbedingung eine genaue Feststellung des Zusammenhangs der Erscheinungen. Es ist dieses nur möglich durch eine gründliche Untersuchung speciell auch des Magens. Man wird in allen Fällen, wo man einen Zusammenhang von Herzerscheinungen mit pathologischen Vorgängen im Magen annehmen kann, unbedingt durch die üblichen Methoden eine genaue diagnostische Untersuchung der Magenfunctionen vornehmen.

Zu diesem Zwecke werden Probeausspülungen nothwendig. Ich bediene mich zumeist des Ewald'schen Probefrühstücks, bestehend aus einem Weissbrödchen und einer Tasse Thee. Nachdem der Kranke eine Stunde lang nichts weiter genossen hat, wird der Magen ausgehebert und zwar durch Anwendung der einfachen Expression, woran sich eine Ausspülung desselben anschliesst, um aus der Menge der vorgefundenen Ingesta einen einigermassen zuverlässigen Schluss auf die motorische Thätigkeit des Magens ziehen zu können. Durch Titration vermittelst $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge, wobei man sich der Lackmustinctur oder auch des Phenopthaleïns als Indicator bedient, wird die Gesammt-Acidität des Mageninhalts festgestellt. Durch Prüfung vermittelst Congopapier oder Tropaeolinlösung oder auch mit Methylviolet wird die Anwesenheit freier Salzsäure nachgewiesen. Man kann durch langsamen, tropfenweisen Zusatz von $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge zu 10 ccm Magensaftfiltrat und fortwährende Controle durch Auftupfen von kleinen Tröpfchen desselben auf Congopapier den Gehalt an freier Salzsäure bestimmen. Dadurch hat man, indem man die Zahl der verbrauchten ccm von der Gesammt-Acidät abzieht, auch den Gehalt an gebundenen Säuren bestimmt. Durch die Uffelmann'sche Probe: Zugiessen von Magensaftfiltrat zu 5 ccm 1 $^0/_0$ Carbolsäurelösung, die mit einem Tropfen Liquor ferri sesquichlorati versetzt ist und welche sich bei Anwesenheit von Milchsäure von dunkelblau zu gelblichgrün färbt und nicht wie bei Anwesenheit nur freier Salzsäure einfach klar wird, wird die Anwesenheit von Milchsäure bestimmt. Mit dieser Probe gelingt es, namentlich wenn man ausserdem noch die Riegel'sche Probemahlzeit, bestehend aus einem Teller

Rindfleischsuppe, 50 gr Kartoffelpurée, 150—200 gr gehacktem Beefsteak mit einem Weissbrödchen, zur Hülfe nimmt und in verschieden langen Pausen mehrmals aushebert, um die motorische Thätigkeit des Magens noch genauer zu controliren, einen für die Praxis genügenden Einblick in die Thätigkeit des Magens zu gewinnen.

Von Wichtigkeit ist noch der Versuch, den Magen Morgens nüchtern zu exprimiren. Findet sich dann reichlichere Menge von Flüssigkeit von saurer Reaction vor, so ist auch diese als krankhaft zu deuten. Bezüglich genauerer Untersuchungen verweise ich auf die neueren Handbücher der Magenkrankheiten von Riegel, Boas, Ewald, Fleiner u. a.

Je nachdem, welche Störung man findet, ob vermehrte oder verminderte Salzsäuremenge, ob abnorm beschleunigte oder verlangsamte motorische Thätigkeit des Magens, unter Umständen auch Störung der Resorption, hat die Therapie einzugreifen, denn alle diese Anomalien können Störungen von Seiten des Herzens hervorrufen.

Das Wichtigste ist stets die Regelung der Diät, welche auch, wenn keinerlei Störung direct ermittelt ist, sondern nur Hyperaesthesie des Magens als ätiologisches Moment, wie bei der Rosenbach'schen Reflexneurose im Vordergrund steht, auf das Peinlichste einzurichten ist. Unter allen Umständen, namentlich bei Hyperaesthesie des Magens, ist eine längere gänzliche Enthaltung von Nahrung vortheilhaft. Die meisten Kranken finden es selbst heraus, dass ein gründliches Hungern am raschesten sie von ihren Beschwerden befreit. Nur wenn starker Heisshunger besteht oder doch erfahrungsgemäss mit dem Zustand gewöhnlich verbunden ist, ist es von Vortheil, recht häufig kleine Mengen reizloser Nahrung zu geben. Der oft verstopfte Stuhlgang muss mit Karlsbadersalz, Bitterwasser, Tamarinden, Rheum, Extractum frangulae oder ähnlichen Mitteln regulirt werden. Alle Reizmittel, wie schwerer Wein, starker Caffee oder Thee, schwere Cigarren und auch Bier in grösseren Quantitäten sind zu untersagen.

Die Mahlzeiten sollen weiterhin häufig genommen werden und nicht copiös sein. Dabei sind alle diejenigen Stoffe, welche erfahrungsgemäss Beschwerden hervorbringen, zu meiden, so vor

allen Dingen: sehr saure Sachen, ferner frisches Brod, Leberwurst und Leberknödel, Pasteten, Blätterteig, Fett und sonstige schwer verdauliche Dinge. Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Abendmahlzeit zu widmen, welche nicht zu spät genommen und nicht zu reichlich bemessen sein soll. Gerade am Abend, oder wenn Abspannung und Ermüdung besteht, sollen die Mahlzeiten klein und leicht verdaulich gewählt werden. Aber auch hierbei giebt es individuelle Verschiedenheiten, welche ausprobirt werden müssen.

Dass man mit symptomatischen Mitteln, wie Magnesia und Natron bicarbonicum, bei Ueberschuss von Säure oder Acid. hydrochloric., Chloralbacid etc. bei Mangel von Salzsäure unter Umständen vorgehen muss, ist einleuchtend. Auch hat sich mir, wie bei Rosenbach, der Genuss von kleinen Dosen Cognac im Anfalle und auch in den Zwischenzeiten theelöffelweise genommen, als sehr nützlich erwiesen, so dass manche meiner Patienten stets ein kleines Quantum Cognac bei sich tragen, das sie oft Monate lang nicht anzugreifen brauchen, das aber bei Hervortreten von Beschwerden ausgezeichnete Dienste leistet.

Nebenbei ist der übrige Lebenslauf zu regeln. Vor allen Dingen sind die übermässigen geistigen und körperlichen Anstrengungen zu vermeiden. Menschen, die eine sitzende Lebensweise führen, sind darauf aufmerksam zu machen, für ein richtiges Maass von Körperbewegungen zu sorgen, Massnahmen, welche zur Kräftigung des Nervensystems überhaupt dienen, sind auch in solchen Fällen angezeigt, da wir immerhin eine nervöse Disposition bei vielen dieser Kranken vermuthen dürfen. Näheres darüber ist bei der Behandlung der neurasthenischen Herzerkrankungen erwähnt. Das psychische Moment spielt auch bei diesen Krankheiten eine wenn auch nicht so grosse Rolle, deswegen ist eine genaue Untersuchung des Patienten absolut nothwendig und dabei soll man aber nur auf Grund dieser den Patienten über seine Zukunft möglichst beruhigen und zwar nicht dadurch, dass man seine Beschwerden wegdisputirt, sie allzu leicht taxirt, sondern indem man den quälendeu Zustand, in welchem sich solche Kranke immer befinden, voll anerkennt und nur ihm die Sorge benimmt, dass es

sich nicht um eine gefährliche oder unheilbare Krankheit handelt. Man halte sich aber immer vor, wie ausserordentlich beunruhigend und qualvoll für den Menschen ein aussetzender Puls sein kann. Es giebt kaum ein grösseres Gefühl der Hülflosigkeit als das, welches die mit derartigen Beschwerden Behafteten verspüren. Trotz aller Ruhe und aller Vorsicht kommen immer wieder in den Körper erschütternde Stösse des unregelmässigen Herzens und gemahnen sie daran, dass das Uhrwerk ihres Lebens in Unordnung gerathen ist und bringen damit Angst und Sorge über sie. Daher der hohe Werth einer vernünftigen psychischen Behandlung solcher Zustände, der niemals neben den zu ergreifenden Maassregeln unterschätzt werden sollte. Die Besprechung der Behandlung der Anfälle von Herzjagen ist einem besonderen Abschnitt vorbehalten.

2. Vom Darme aus.

Aetiologie.

Auch von den übrigen Abschnitten des Verdauungstractus, welche sich an den Magen anschliessen, können durch Erkrankung derselben reflectorische Störungen der Herzthätigkeit erfolgen, vor allen Dingen vom Darm aus, obwohl gerade hier der Zweifel besonders lebhaft geäussert werden muss, ob reflektorische oder toxische Vorgänge die Herzstörungen hervorrufen. Besonders Jessen hat in letzter Zeit die toxische Ursache bei der Entstehung functioneller Herzstörung vom Darm aus in den Vordergrund gestellt. Auch für die Neurasthenie als solche supponirt er als häufige Ursache Autointoxicationen von Seiten des Verdauungstractus aus. Penzoldt hat die Forderung aufgestellt, dass man, will man eine Autointoxication annehmen, eine chemisch fixirbare Substanz im Darm und im Harn nachweisen muss, die wiederum bei Einverleibung in den Körper dasselbe Krankheitsbild erzeugt. Diese Forderung besteht gewiss zu Recht und ehe dieselbe voll erfüllt ist, ist man nicht berechtigt, eine Autointoxication als Ursache derartiger Erscheinungen hinzustellen. Bis jetzt aber hat man derartige Substanzen noch nicht mit Sicherheit nachweisen können. Somit besteht auch hier, wie bei den Störungen vom Magen aus, der Zweifel fort,

welcher Art im einzelnen Falle die Herzstörung ist, ob eine reflectorische oder toxische.

Symptome.

Die Erscheinungen, welche bei Darmleiden auftreten, sind von den bei Magenerkrankungen beobachteten wenig verschieden und doch müssen wir ein Krankheitsbild oder besser einen Symptomencomplex besonders hervorheben, d. i. die Plethora abdominalis, den abnormen Füllungszustand der Blutgefässe des Unterleibs. Während die alten Aerzte dieser Plethora und den Hämorrhoiden einen allzu grossen Raum in der Diagnostik und der Therapie zuerkannten, ist man heute vielleicht oft nur zu sehr versucht, die Bedeutung einer solchen Blutstauung ganz zu übersehen. Congestive Zustände zu den Unterleibsorganen sind ja ausserordentlich häufig. Besondere Berücksichtigung verdienen sie ja auch bei den Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Menstruation etc. Die Hauptursache aber solcher Ueberfüllung des Blutadersystems des Unterleibes und des Darmes ist eine übermässige Inanspruchnahme der Organe durch überreichlichen Genuss von Speisen und Getränken, insbesondere von reizenden Nahrungsmitteln. Alkohol und sonstige reizende Substanzen bringen dem Darm eine immer wieder erneute active Hyperämie. Die immer häufiger eintretenden acuten Ueberfüllungen des Gefässsystems führen zu einer dauernden Erweiterung desselben, es bleibt dann eine allgemeine Hyperämie bestehen, insbesondere wird auch die Leber, welche bei jedem Verdauungsact eine besonders grosse Arbeit zu leisten hat, hyperämisch. Wenn aber die Triebkraft der Blutbewegungen schwächer wird, die Herzkraft geringer ist, die Athmung und die Muskelthätigkeit des Darmes darniederliegt, so entstehen auch nebenbei Stauungserscheinungen, wie Haemorhoiden etc. Hier haben wir eine Combination von Verdauungs- und Kreislaufstörungen, welche sich gegenseitig vermehren. Dass nun ein ständig erweitertes Gefässgebiet von dem Umfange des im Unterleibe untergebrachten auf die Herzthätigkeit rückwärts einen Einfluss haben muss, ist selbstverständlich und mancherlei Zustände von unbehaglicher Sensation am Herzen, Bradycardie und Tachycardie, wie auch Arhythmie, namentlich in der Ver-

dauungszeit, mögen dieser Plethora ihren Ursprung verdanken. Andererseits ist hier an die Arteriosclerose im Splanchnicusgebiet zu erinnern, welche nach den Untersuchungen von Hirsch nicht selten isolirt auftritt. Basch hat dieselbe unter dem Namen latente Arteriosclerose beschrieben. Sie führt zu Hypertrophie des linken Ventrikels und combinirt sich nicht selten mit interstitieller Nephritis, also mit organischen Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und der Nieren.

Bandwürmer und auch sonstige Parasiten im Darm sind nicht selten als Ursache von Functionsstörungen des Herzens aufgefunden worden. Namentlich bei Kindern sind Darmparasiten als Ursache functioneller Herzstörungen bekannt. Aber auch bei Erwachsenen können sie dazu führen. Selbst Anfälle von Herzjagen, wie bei dem Patienten von Payne-Cotton, wurden durch die Anwesenheit von Bandwürmern bedingt. Man wird deshalb bei Herzstörungen, welche mit Darmbeschwerden combinirt sind, auf das Vorhandensein von Darmparasiten seine Aufmerksamkeit richten müssen. Eine mikroskopische Stuhluntersuchung bringt in den meisten Fällen Aufschluss darüber, ob solche vorhanden sind. Aber auch die Art der Beschwerden, welche namentlich bei nüchternem Magen am grössten sind, geben schon einen Hinweis darauf.

Anmerkung. Störungen von Seiten der übrigen dem Verdauungstractus angehörigen Organe des Unterleibs können ebenfalls zu Herzsymptomen führen. Die Leberaffectionen sollen gesondert behandelt werden. Von der Bauchspeicheldrüse wissen wir Näheres nicht über Beziehungen zur Herzthätigkeit anzugeben. Dass Verletzungen und Entzündungen der Unterleibsorgane, speciell des Bauchfelles, auf die Herzthätigkeit einen enormen Einfluss haben, erklärt sich schon durch die mit denselben verbundenen Lähmungen der Gefässe, wodurch die grösste Gefässprovinz des Körpers überfüllt wird und so den übrigen Theilen Blut entzogen wird. Alle diese Störungen haben jedoch nichts Charakterisches an sich und da die Behandlung nur das Grundleiden betreffen kann, so mögen sie weiterhin hier unerörtert bleiben.

Therapie.

Was die durch Trägheit des Darmes, durch abnorme Gährungs-Vorgänge in demselben und durch Schleimhaut-Erkrankungen desselben hervorgerufenen Störungen anbetrifft, so wird die Therapie auch hier am Darm und nicht am Herzen einzu-

setzen haben. Jessen fand bei derartigen Fällen starke Rosenbach'sche Reaction ohne Indicanvermehrung im Harn. Durch hohe Einläufe konnte er die Reaction zum Verschwinden bringen und auch damit die Herzbeschwerden. Es würde sich deshalb empfehlen, beim Vorliegen von Darmstörungen, welche als Ursache nervöser Herzstörungen gedeutet werden können, durch hohe Einläufe den Darm zu reinigen und die Thätigkeit desselben anzuregen. Bei besonders starker Stuhlverstopfung würden Klystiere mit reinem Speiseöl in Frage kommen, wie sie Kussmaul und Fleiner in die Therapie eingeführt haben. Man nimmt zu denselben 300 ccm reines Speiseöl, lässt dasselbe unter mässigem Druck langsam einlaufen und fordert dabei den Patienten auf, das Klystier möglichst lange zu halten.

Innere Mittel nützen bei derartigen Fällen nicht viel, speciell auch nicht desinficirende, wie Ichthyol, Salol u. a. Die Diät muss auch bei Darmkranken natürlich sorgfältig geregelt sein, besonders ist auch darauf zu achten, dass nicht zu viel animalisches Eiweiss genommen wird, sondern reichlich Gemüse- und Kohlhydrate. Massage und Anwendung des Inductionsstromes sind fernerhin bei Atonie des Darmes, wenn diese als Ursache der Herzstörung anzusprechen ist, von Vortheil, jedoch soll dabei eine gewisse Vorsicht walten, um nicht reflectorisch das Herz noch mehr zu beunruhigen. Parasiten des Darmes sind zu entfernen.

b. Von der Haut ausgehend (Kälteeinwirkungen etc.).

Auch von der Haut aus können reflectorische Störungen der Herzthätigkeit erfolgen.

Bekannt sind die Einwirkungen warmer und kalter Wasseranwendungen, wie sie zu therapeutischen Zwecken gemacht werden auf die Circulation. Gefässerweiterung in der Haut, Gefässverengung sowie auch directe Nerveneinflüsse auf das Herz vermitteln dieselben.

Heubner zählt unter den Ursachen der Arhythmie im Kindesalter auch die Wirkung kalter Bäder auf. Auch klagen an nervösen Herzstörungen, so an Anfällen von Herzjagen Leidende nicht selten, dass Abkühlung des Körpers den Ausbruch

der Anfälle begünstigt und oft ist der Winter ihre schlechteste Zeit. —

Romberg erwähnt eine eigenartige Gefässneurose, welche er mehrfach bei jugendlichen Individuen nach starker Abkühlung beobachtet hat. Besonders beobachtete er dieselbe bei Fleischern, die nach anstrengender Arbeit erhitzt in das Kühlhaus des Schlachthofes getreten waren, in welchem sie dann längere Zeit verweilten. Es traten nach der Abkühlung nervöse Beschwerden auf, deren wesentlichste Angstgefühl am Herzen war, welche die Kranken veranlassten, sich absolut ruhig zu verhalten. Der Puls wurde klein, weich und sehr irregulär.

Am Herzen war ausser der Frequenzvermehrung und erregter Thätigkeit keine krankhafte Veränderung zu finden. Subjectiv fühlten sie Schmerzen, Kälte und Vertaubungsgefühl in den Armen, die Haut wurde blass, sie sahen collabirt aus. Nach Ablauf des Anfalles fühlten die Kranken sich sehr elend und hatten das Gefühl, einer unmittelbaren Lebensgefahr entgangen zu sein. Derartige Anfälle können sich bei Einwirkung der gleichen Schädlichkeit wiederholen. In der Zwischenzeit sind die Kranken vollkommen gesund oder klagen nur über allerlei unbedeutende Beschwerden, wie leichten Druck in der Herzgegend, Kaltwerden einer oder beider Hände. Der Verlauf ist günstig, die Anfälle hören allmählich bei Meidung der Schädlichkeit von selbst auf.

Auch sonst beobachtet man nach starken Hautreizen Störungen der Herzaction, die meist in Beschleunigung bestehen. Eine besondere practische Bedeutung kommt diesen Zuständen wohl nicht zu, da sie wohl nur sehr selten zur Beobachtung kommen und andrerseits bei Meidung der veranlassenden Ursache von selbst verschwinden und keiner besonderen Therapie bedürfen.

Im Anfalle wird man Excitantien, Cognak, wärmende Getränke verordnen und eventl. eine Frottirung der Extremitäten vornehmen.

c. Von den Sexualorganen aus.

Neben den von Magen- und Darmcanal ausgelösten reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit nehmen die von den

Sexualorganen ausgehenden, was die Häufigkeit anbetrifft, eine bevorzugte Stellung ein. Während bei den vom Magen ausgehenden Störungen das männliche Geschlecht bevorzugt ist, sind umgekehrt bei Frauen die vom Genitalapparat ausgelösten Störungen der Herzthätigkeit häufiger. Das Genitalsystem ist durch die vielfachen Nervenverbindungen mit dem sympathischen Nervensystem in Beziehung gebracht und ebenso durch dieses mit dem sympathischen Nervengeflecht, welches das Herz versorgt.

Durch den Plexus lumbalis gehen zahlreiche Nerven zum Rückenmark und tragen diesem Erregungen zu, die von physiologischen oder auch von Krankheitszuständen der Sexualorgane ausgehen. Vorzugsweise sind es drei verschiedene physiologische Vorgänge, welche zu Kreislaufstörungen führen.

1. Pubertät und Menstruation.

Zunächst die Pubertät. Der Eintritt der Pubertät beim weiblichen Geschlecht, also gewöhnlich im 13. bis 15. Lebensjahre, eine Zeit, welche Kisch die Menarche nennt, bringt sehr häufig Störungen der Herzaction. Schon vor dem Eintritt der ersten Menstruation treten häufig heftige Anfälle von Herzklopfen auf, ja es kann, wie die Fälle von Draper, Moon und Laache lehren, zu Anfällen von Herzjagen kommen. Für gewöhnlich aber kommt es nur zu einer einfachen Beschleunigung der Herzaction, die sich in mittleren Grenzen von 100—130 Contractionen in der Minute hält. Nicht selten ist diese Herzbeschleunigung auch anhaltend, sie tritt bereits vor der ersten Menstruation ein und überdauert sie und verschwindet erst, nachdem die Menses sich einige Male regelmässig wiederholt haben.

Ausser über Beschleunigung des Herzens klagen die Kranken oft über Schmerzen in der Herzgegend und Beklemmung. Es tritt Angstgefühl auf und vor allen Dingen sind Stimmungsanomalien meist depressiver Natur häufig. Dabei besteht oft Schwindel und Gefühl von Ohnmacht und gerade bei derartigen Schwindelzuständen findet man auch, dass die Herzthätigkeit arhythmisch wird. Oft hat man den Eindruck, als hingen diese Störungen

mit Blutarmuth und Ernährungsstörungen zusammen, denn gerade anämische, schwächliche Mädchen neigen mehr dazu, als robuste, kräftige Naturen. Doch trifft dies nicht immer zu. Die Erscheinungen sind bei leerem Magen häufiger, wie bei gefülltem, aber auch nach der Nahrungsaufnahme können sie auftreten, während sie andererseits mitunter nach mässigen Mahlzeiten verschwinden. Besonders ist noch zu bemerken, dass in dieser Zeit nicht selten Störungen auftreten, welche mit Onanie zusammenhängen. Bachus hat aus der Krehl'schen Poliklinik mehrere Fälle mitgetheilt, in denen bei männlichen jugendlichen Masturbanten sich auch objectiv nachweisbare Störungen am Herzen vorfanden. Er giebt 7 Krankengeschichten von jugendlichen Individuen, welche an nervösen Herzbeschwerden, Herzklopfen u. s. w. litten, an, bei denen er eine Vergrösserung und Hypertrophie, namentlich des linken Herzens nachweisen konnte. Er nimmt die gesteigerten nervösen Impulse als Ursache der Hypertrophie an. Kein Zweifel ist es, dass solche abnormen Reize in einem Alter, welches so wie so zu nervösen Herzerscheinungen disponirt, zu derartigen Störungen führen kann. Schon Hoffmann und L'Allemand machen auf neurasthenische Herzerkrankungen bei Masturbanten aufmerksam, ebenso finden sich bei Bamberger und Dusch Aufzeichnungen darüber. Als Ursache der in der Pubertät auftretenden Störungen bei Mädchen nimmt Kisch einen Reiz an, der durch die reifenden Follikel auf die Nerven ausgeübt würde.

Die Prognose dieser Zustände ist meist günstig, bei Masturbanten nur dann, wenn dieselben ihrer Gewohnheit entsagen. Im Uebrigen gehen die Störungen bei guter Ernährung meist rasch vorüber. Ich habe in solchen Fällen häufig kleine Mengen Bromsalze gegeben, welche namentlich auch bei der oft mit dieser Störung verbundenen Schlaflosigkeit und bei den Angstzuständen günstig wirkten. Ein geringer Zusatz von Codein schien günstig auf die Angstzustände einzuwirken.

Aber auch noch im späteren Leben treten nicht selten während der Menses Herzbeschwerden ein und andererseits werden bei neurasthenischen, mit Herzpalpitationen geplagten Frauen die Beschwerden besonders vor dem Beginn der Menses und während derselben besonders stark. Es treten dabei vaso-

motorische Erscheinungen auf, fleckiges Erröthen, heftiges Klopfen der Aorta und der peripheren Arterien und mitunter Arhythmie des Herzens.

2. Klimacterium.

Viel häufiger, wie in der Menarche und bei der normalen Menstruation überhaupt, zeigen sich nervöse Störungen im Klimacterium. Dieselben stehen hier oft derartig im Vordergrund der Erscheinungen und beherrschen so das ganze Bild, dass es oft äusserst schwierig ist, eine genaue Differential-Diagnose zwischen einer organischen Veränderung des Herzens, einer Myocarditis, Arteriosclerose und einer rein functionellen Herzaffection zu stellen. Mancherlei Gesichtspunkte weisen gewöhnlich in solchen Fällen auf eine functionelle Störung hin. Das ist zunächst der Umstand, dass häufig die Störungen zu den Zeiten, wo die Periode eingetreten wäre, an Heftigkeit zunehmen, ferner dass vasomotorische Störungen auftreten. Die Patientinnen haben das Gefühl, als wenn alles Blut zum Kopfe steigt, dabei besteht Hitzegefühl, Schwindel und Ohnmachtsanwandlung. Die Gefässe des Kopfes klopfen heftig, während manchmal Hände und Füsse kalt werden und absterben infolge von Gefässcontractionen. Der Puls ist trotz des heftigen Gefühls von Herzklopfen oft kaum beschleunigt, nur fällt oft die abnorme Grösse der Pulswelle auf. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen der Puls andauernd oder anfallsweise sehr stark beschleunigt oder auch arhythmisch ist. So beschreibt Kisch tachycardische Anfälle im Klimacterium. Dabei werden Schmerzen, Stechen und Unbehagen in der Herzgegend und eine Art subjectiver Dyspnoe geklagt.

Nicht selten verbinden sich diese Erscheinungen mit weiteren nervösen Symptomen, wie Zittern der Extremitäten, Gefühl von Einschlafen und Pelzigsein daselbst, ja es kann zu wirklichen Krampfanfällen hysterischer Natur kommen. Häufig ist Migräne und Muskelschwäche damit verbunden. Die Migräne tritt dann gewöhnlich gerade zur Zeit der Menses oder doch in vierwöchentlichen Pausen auf. Jedoch entsteht die Migräne nicht während der Menopause, sondern ist regelmässig schon früher beobachtet. Angstgefühle sind häufig vorhanden, auch nervöse

Dyspepsie mit reichlichem Gasaufstossen und reichlichen Gasansammlungen in den Därmen wird beobachtet. Die Kranken fühlen sich meist ausserordentlich matt und hinfällig und sind oft nur schwer davon zu überzeugen, dass kein gefährliches Herzleiden vorliegt.

Als locale Ursache nimmt Kisch von den Ovarien ausgehende Reize und chemische Actionen an.

Die Prognose solcher Zustände ist stets mit Vorsicht zu stellen, da in diesem Alter nicht selten organische Herzaffectionen vorkommen, jedenfalls muss jeder derartige Fall auf das Genaueste untersucht werden, wobei insbesondere auch auf secundäre Symptome der Herzschwäche zu fahnden ist: Leberschwellung, Knöchelödeme, Cyanose und Dyspnoe. Das Klimacterium verschlimmert geradezu nicht selten bis dahin latente Zustände von Herz- und Gefässerkrankungen und eigentliche Beschwerden treten dann während dieser Zeit zum ersten Male auf. Handelt es sich aber nur um eine functionelle Erkrankung und ist mit Sicherheit eine organische auszuschliessen, so ist auch die Prognose günstig zu stellen.

Die Behandlung hat vorzugsweise in einer psychischen Beruhigung zu bestehen; die auf Grund einer eingehenden Untersuchung abgegebene Erklärung, dass kein organisches Herzleiden vorliege, wirkt oft schon bessernd ein. Brompräparate, ebenso Valeriana, unter Umständen laue Bäder mit Salz oder Fichtennadelextractzusatz, wirken meist beruhigend auf die Herzbeschwerden ein. Gegen fliegende Hitze und Wallungen erweisen sich Brausemischungen als günstig, so das englische Brausepulver und ähnliches. Insbesondere muss gegen die Magen- und Darmbeschwerden vorgegangen werden. Die Gasansammlungen sind durch Abführmittel, Clysmen, eventl. Kohle und aromatische Pulver zu bekämpfen. Unter Umständen muss man die Kranken während der Zeit der heftigen Beschwerden liegen lassen. Auf Diät ist besonders Rücksicht zu nehmen. Schwer verdauliche Speisen, insbesondere auch reizende Getränke, Alkohol, starker Caffee und Aehnliches sind zu untersagen. Im Uebrigen richtet sich die Behandlung nach den bei der Behandlung der neurasthenischen Herzerkrankungen angegebenen Grundsätzen.

3. Gravidität und Partus.

Schwangerschaft und Wochenbett bringen ebenfalls nicht selten Störungen, insbesondere ist es der Beginn der Schwangerschaft, in welchem nicht selten Herzklopfen, Klopfen der Aorta, Beklemmung und ähnliche auf das Herz zurückzuführende Symptome geklagt werden. Nach Kisch soll auch die Cohabitation öfter Herzbeschwerden verursachen, die theils in tachycardischen Anfällen, theils in atonischen Erscheinungen am Gefässapparat bestehen sollen. Es sind wohl nur psychische Vorgänge hierbei im Spiel bei an sich nervösen Frauen.

Die im Beginne der Gravidität auftretenden Symptome sind dagegen reflectorischer Natur und haben anderen Character. Namentlich wenn in dieser Zeit die Kranken sich geistig und körperlich anstrengen, treten diese Beschwerden auf. So sah ich bei einer 32jährigen kräftigen, gesunden Frau einen höchst unregelmässigen Puls während des Beginnes einer Schwangerschaft auftreten, der bei kleinen Anstrengungen geradezu in Delirium cordis ausartete (Fig. 14).



Fig. 14.

Die objective Untersuchung ergab keine Abnormität am Herzen ausser der Irregularität. Es erhob sich die schwierige Frage, wie wird die Frau die Schwangerschaft überstehen? Nach einigen Wochen verlor sich diese Störung von selbst, die Frau machte Schwangerschaft und Wochenbett ohne nachtheilige Folgen durch.

Sind die Frauen während der Schwangerschaft anämisch, so treten besonders leicht Störungen auf, welche analog den bei Anämie und Chlorose erwähnten aufzufassen sind. Von besonderer Wichtigkeit ist während der Schwangerschaft die Feststellung einer bestehenden oder drohenden Herzinsufficienz, da diese unter Umständen eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft indiciren kann, jedoch ist eine derartige

Indication eine äusserst seltene, denn bei gut compensirtem Herzen wird die Geburt meist gut überstanden. Nur wenn vorher bereits Erscheinungen von Herzinsufficienz auftreten, insbesondere Leberschwellung, Knöchelödeme, — die aber nicht mit den bei etwa bestehender Albuminurie auftretenden Oedemen verwechselt werden dürfen, — bei Dyspnoe und Cyanose, sowie erheblicher Verbreiterung des Herzens muss man die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in Erwägung ziehen. Das Verhalten des Herzens in der Gravidität ist von jeher Gegenstand von hohem Interesse gewesen, man nahm an, dass die Schwangerschaft eine Vergrösserung und Hypertrophie erzeugt, aber schon C. Gerhardt wies nach, dass es sich bei dieser Vergrösserung des Herzens meist um eine scheinbare handelt, indem das Herz durch das Zwerchfell empor und die Herzspitze nach aussen gedrängt wird. Es ist jedenfalls völlig unbewiesen, dass das Herz in der Schwangerschaft derartige Veränderungen erleidet und auch in der That unwahrscheinlich. Die bei früher Herzgesunden beobachteten Beschwerden von Seiten des Herzens sind meist rein functionell und haben mit einer organischen Veränderung am Herzen nichts zu thun.

Unmittelbar nach der Entbindung tritt nicht selten ein abnorm langsamer Puls auf, eine Art physiologischer Bradycardie, deren Ursache von den verschiedenen Autoren verschieden gedeutet wird. Blot constatirte zuerst diese Bradycardie, die nach Olshausen sogar bis auf 36 bis 24 Schläge in der Minute herabgehen kann. Auch Löhlein fand namentlich bei Multiparen häufig Pulsverlangsamung, die zwischen dem 5. und 8. Tage am hochgradigsten ist, mitunter tritt auch dabei Irregularität auf. Nach Blot handelt es sich um eine Vermehrung der arteriellen Spannung durch die Beschränkung der Blutcirculation im Uterus.

Fritsch und Meyburg fanden dagegen den Blutdruck herabgesetzt. Nach Olshausen soll es sich um durch Resorption des Fettes des degenerirenden Uterus entstehende Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes handeln, welche Pulsverlangsamung hervorruft. Löhlein und Swiecicki glauben an eine Folge nervöser Reize, welche durch den Rückbildungsprocess der Gebärmutter hervorgerufen werden. Fritsch nimmt vor-

nehmlich die Wirkung der körperlichen und geistigen Ruhe als Ursache an, während Schröder die Arbeitsverminderung des Herzens als Ursache hinstellt. Vejas führt die Pulsverlangsamung auf Zunahme der vitalen Lungencapacität zurück. Riegel nimmt eine Ermüdung des Herzens nach Analogie der Traube'schen Ermüdungstheorie bei acuten fieberhaften Krankheiten in der Reconvalescenz als Ursache an. Der Wegfall eines längere Zeit gewohnten Reizes lässt das Herz nun langsamer schlagen. Diese Theorie scheint die zutreffendste zu sein. Der Puls wird unter solchen Verhältnissen auch häufig arhythmisch und zwar auch nach ganz leichten Entbindungen. Diese Arhythmie hat aber keinerlei schlechte Bedeutung. Tachycardische Anfälle nach einer Geburt, ja Anfälle von Herzjagen werden in seltenen Fällen auch berichtet, so von Stocker.

4. Erkrankungen der weiblichen Genitalien.

Erkrankungen der weiblichen Genitalien werden nicht selten als Ursache nervöser Herzbeschwerden beschuldigt. Eine nicht reponirte Retroflexio, Uterusleiden, Tumoren, überhaupt alle möglichen Krankheitsprocesse an den weiblichen Genitalien sind schon als Ursache sowohl leichter wie schwerer Kreislaufstörungen angesehen worden. Wie dieselben im einzelnen Falle wirken, ist schwer festzustellen, jedenfalls kommen hier ebenfalls reflectorische Vorgänge in erster Beziehung in Betracht, nebenbei sicher aber auch die oft mit derartigen Leiden verbundenen Ernährungsstörungen (Anämie) und eine sich bei den Kranken durch die Krankheit einerseits, aber auch gar nicht selten durch fortgesetzte Localbehandlung andererseits ausbildende Nervosität. Man muss mit der Annahme von derartigen reflectorischen Vorgängen vorsichtig sein, erst nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten und wenn wirklich greifbare Veränderungen an den Geschlechtsorganen vorliegen, die man auch ohne Bestehen derartiger Beschwerden entfernen würde, ist man berechtigt zu irgend welchem Eingreifen daselbst. Die Zahl der Frauen mit nervösen Herzbeschwerden, welche ohne jegliche Einwirkung auf ihr Leiden mitunter den schwersten gynäkologischen Operationen unterzogen sind und nur aus der einen Indication ihre

nervösen Beschwerden zu heben, ist sehr gross, wie ich aus eigner Erfahrung sagen kann. Beschwerden, welche bei anderen Menschen durch ganz andere Ursachen hervorgerufen zu werden pflegen, auf leichte Anomalien der Geschlechtsorgane zurückzuführen, ist unter allen Umständen nicht statthaft. Die Castration ist als Mittel gegen derartige Beschwerden mindestens höchst zweifelhafter Natur, im Gegentheil, in den meisten Fällen wirkt sie direct verschlimmernd und die heute mit gutem Erfolge in der gynäkologischen Klinik wegen neurasthenischer Beschwerden operirten Frauen bevölkern, nachdem sie dort als geheilt entlassen sind, nachher die Sprechstunde der Nervenärzte. Nur eine genaue Abschätzung aller in Betracht kommenden Verhältnisse, eine möglichst sichere Diagnose und scharfe Indicationsstellung schützen da vor Irrthümern, welche unter Umständen für die Kranken verhängnissvoll werden und zu mindestens überflüssigen Eingriffen führen können.

Irgend etwas besonders Characteristisches haben die durch gynäkologische Erkrankungen bedingten Herzbeschwerden nicht, sie gleichen entweder im Allgemeinen den bei der Neurasthenie zu beobachtenden oder der reflectorisch erzeugten und verlangen auch eine ähnliche Behandlung.

Natürlich müssen sicher constatirte Erkrankungen behoben werden. Theilhaber konnte durch Reposition des retroflectirten Uterus tachycardische Anfälle zum Verschwinden bringen. Henning berichtet vom Verschwinden von Herzsymptomen, die allerdings vorzugsweise in »Herzbeängstigung« bestanden, nach Operation von Tumoren. Im Uebrigen sind aber Berichte von günstigen Einwirkungen gynäkologischer Eingriffe auf functionelle Herzbeschwerden in der Litteratur sehr selten. Häufig aber kommen, wie die eigene Erfahrung lehrt, nervöse Herzbeschwerden als Folge oder trotz gynäkologischer Eingriffe vor.

Litteratur-Verzeichniss.

Ageron. Discussionsbemerkungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, No. 8.

Barie. Troubles cardio-pulmonaires d'origine gastro-hepatique Rev. de Med. 1883.

Cordes. Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIV, S. 141.

Eccles. Simons Paroxysmal heart hurry associated with visceral disorders. Lancet 1891, T. II.

Hoffmann, A. Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden, 1900.

Herz. Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. Berlin, 1898.

Jessen. Ueber cardiale und nervöse Störungen aus gastro-intestinaler Ursache Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 43.

Henoch. Handbuch der Kinderkrankheiten.

Heubner. Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV.

Kirsch. Verdauungsstörungen und irreguläre Herzthätigkeit. Wiener med. Presse, 1889.

Kirsch. Herzkrank oder Magenkrank. Deutsch. med. Wochenschr. 1892.

Klemperer. Discussionsbemerkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1891, No. 9.

Loimann. Zur Frage der digestiven Reflexneurose des Nervus vagus. Prager med. Wochenschr. XXV, 1900, No. 15.

Müller. Essai sur la dyspepsie cardiaque. Thèse de Paris 1886.

Nothnagel. Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. D. Arch. f. klin. Med. II.

Nothnagel. Angina pectoris vasomotoria. D. Arch. f. klin. Med. III.

Reiff. Beiträge zur reflector. Hemmung der Herzthätigkeit. Diss. Strassburg, 1890.

O. Rosenbach. Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. D. med. Wochenschr. 1879, Nr. 42/43.

Peissendörfer. Ueber reflectorische Vagusneurose. D. Arch. f. klin. Med. XXVII.

Sansom. A note on neuropathic dyspepsia and its correlations with disturbances of the rythme of the heart. Lancet 1897, II.

Schuster. Verdauungsstörungen und Herz. Deutsche Med. Ztg. 1900.

Silbermann. Berliner klin. Wochenschr. 1882 (Asthma dyspept.).

Taylor, Seymour. The relation of functional disorders of the heart to diseases of the abdominal viscera. Practionner London XLVII, 1891.

Thomson. Persistent tachycardia with digestion and nervous disorders. New-York. Medic. Record 1897, Aug.

Teppert. Beitrag zur Kenntniss der functionellen Erkrankungen des Herzens. Erlangen 1853.

Bachus. Ueber Herzkrankheiten bei Masturbanten. Diss. Jena, 1899.

Clement. Cardiopathie de la ménopause. Soc. nation de Lyon, 1884. Rev. de médic. 1885.

Eisenhart. Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart, 1895.

Hennig. Die Beweise des Wechselverkehrs zwischen Herz und Gebärmutter. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäk. XXIX. 1894.

Kisch. Ueber Tachycardie zur Zeit der Menopause. Allgem. med. Central-Ztg. 1891.

Kisch. Cardiopathia uterina. Wiener klin. Rundschau X, 1896.

Kisch. Ueber Herzbeschwerden der Frauen, verursacht durch den Cohabitationsact. Münch. med. Wochenschr. 1897.

Kisch. Ueber Herzbeschwerden während der Menstruation. 1895. Berliner klin. Wochenschr.

Kisch. Die Herzbeschwerden klimacterischer Frauen. Berl. klin. Wochenschrift 1889.

Manes. Ueber Aetiologie und Prognose der Herzneurosen bei jugendlichen Frauen. Diss. Würzburg, 1898.

Müller, P. Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. Stuttgart 1888.

Riegel. Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med.

Roussel. Troubles sympathiques du cour dans les maladies de l'uterus. Thèse de Paris 1894.

Stocker. Tachycardie infolge Geburt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte XIX, 1883.

Theilhaber. Tachycardie durch Lageveränderung des Uterus. Münch. med. Wochenschr. XXXI, 1884.

Windscheidt. Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897.

17. Herzstörungen bei Erkrankungen der Leber, der Nieren und der Lunge.

Erkrankungen der Leber führen häufig zu Kreislaufstörungen, jedoch sind hier nicht nur reflectorische Einflüsse für die Entstehung derselben maassgebend, wie bei den sonstigen Abdominalorganen. Deshalb bedürfen dieselben einer gesonderten Besprechung. Ebenso sind die bei Nieren- und Lungenerkrankungen auftretenden Störungen im Herz- und Gefässsystem besonderer Natur. Während bei Erkrankungen der Nieren die Verhältnisse sehr complizirt liegen, indem chemisch-toxische und mechanische Einwirkungen in Frage kommen und ein abschliessendes Urtheil über das Zustandekommen der genannten Störungen nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht möglich ist, sind bei Lungenerkrankungen vorzugsweise mechanische Hindernisse im Gebiete des kleinen Kreislaufs wirksam.

Lungen- und Nierenerkrankungen führen aber zumeist zu organischen Veränderungen am Herzen, so zu Hypertrophie und Dilatation. Es muss eine eingehendere Besprechung dieser Verhältnisse den Lehrbüchern der Herz- resp. Nieren- und Lungenkrankheiten vorbehalten bleiben und erübrigt es hier nur, eine kurze Uebersicht über die Entstehung solcher Störungen zu geben. Denn ursprünglich sind dieselben rein functionell, d. h. das Herz selber wird erst in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen, und erst wenn die Schädlichkeiten eine Zeit lang fortgewirkt haben, erleidet es wirkliche organische Veränderungen.

a. Kreislaufstörungen bei Erkrankungen der Leber.

Bei Lebererkrankungen sowie namentlich bei der Gallenstauung findet man von dieser abhängig sehr häufig Störungen der Herzthätigkeit. Die meisten Autoren rechnen Lebererkrankungen zu den auslösenden Momenten für functionelle Herzstörungen. So Da Costa, Rommelaere u. a. Heitlen fand gewisse Wechselbeziehungen zwischen dem Verhalten der Leber- und der Herzthätigkeit. Er sah bei Kranken isochron mit Volumschwankungen des Herzens solche der Leber eintreten. Umgekehrt, was hier wichtiger ist, konnte er bei einem Kranken durch percutorische Erschütterung der Leber jedesmal den bis dahin kleinen Puls in einen grossen kräftigen verändern. Potain hat schon auf reflectorische Einflüsse von der Leber auf Lungen und Herz aufmerksam gemacht, und Arloing und Morel suchten den Einfluss experimentell zu ergründen. Sie kamen zu dem Schluss, dass von Magen und von der Leber aus auf reflectorischem Wege eine Verengung der Lungencapillaren erzeugt werde, die dann secundär das Herz in Mitleidenschaft zöge. Barie hat in einem Aufsatz diese Anschauung sich ebenfalls angeeignet. Es ist schwer, sich vorzustellen, als sollten alle vom Magen und Leber ausgehenden reflectorischen Einwirkungen auf die Herzthätigkeit auf diesem Wege zu Stande kommen. Aus alledem geht aber doch hervor, dass Erkrankungen der Leber reflectorisch auf das Herz einwirken können. Diese Einflüsse sind in ihren Wirkungen den vom Magen und Darm ausgehenden parallel zu setzen.

Ganz anders sind die durch Gallenstauung eintretenden Veränderungen der Herzthätigkeit aufzufassen. Die Herzaction ist in solchen Fällen meist verlangsamt, der Puls bleibt dabei regelmässig, aber er wird gewöhnlich etwas kleiner als normal. Schon ältere Autoren, wie Galen, Avicenna, Savonarola und andere haben bereits die Pulsverlangsamung nach Icterus beobachtet, meist aber wird Bouillaud als derjenige bezeichnet, welcher zuerst auf dieselbe aufmerksam gemacht hat. Die Zahlen, welche die Pulsfrequenz unter dem Einfluss der Gallenstauung erreicht, sind gewöhnlich zwischen 40 und 50 gelegen, es kommen aber auch Fälle vor, wie der von Frerichs, in

dem nur 28 oder gar 21 Schläge gezählt werden. Die Pulsverlangsamung ist meist schon gleich im Beginn der Gallenstauung vorhanden, wird aber mit der Zunahme des Icterus immer erheblicher und bleibt auch nach Ablauf des Icterus noch eine Zeit lang bestehen. Bei Icterus gravis dagegen wird der Puls im Gegensatz dazu beschleunigt, so dass unter Umständen beim Icterus eine Pulsbeschleunigung nach anfänglicher Pulsverlangsamung als ein übles Zeichen beobachtet werden kann. Nach Röhrig handelt es sich bei der Abnahme der Herzfrequenz um eine Einwirkung der gallensauren Salze auf das Herz. Er nimmt eine directe Einwirkung auf die intracardialen Ganglien an. Nach dem, was wir über die Bedeutung der Herzganglien wissen, wird man von dieser Annahme absehen müssen. Ranke, Traube und Löwit nehmen eine Einwirkung der gallensauren Salze auf den Herzmuskel an, Löwit und Spallita glauben zugleich eine Reizung der herzhemmenden Vagusfasern annehmen zu müssen. Nach Ozanam handelt es sich um eine directe Einwirkung auf das Gehirn und die Vaguskerne, Legg wiederum verlegt die Störung in das Herz. Es scheint aber sich wohl in erster Linie um centrale Vorgänge bei den Störungen der Herzthätigkeit durch Gallenstauung zu handeln, denn Weintraud konnte durch Atropininjection die auf 40 herabgesetzte Pulsfrequenz eines Icterischen auf 120 steigern. Es ist demnach wohl anzunehmen, dass eine Reizung des Vaguskerns beim Zustandekommen der Pulsverlangsamung in solchen Fällen stattfindet.

Die Pulsverlangsamung beim Icterus verlangt keine besondere Behandlung, sie ist von keinerlei prognostisch ungünstiger Bedeutung und verschwindet nach dem Aufhören des Icterus von selbst.

Die von der Leber ausgehenden reflectorischen Störungen verlangen an sich keine besondere Behandlung. Man wird die bei reflectorischen Störungen vom Magen aus üblichen Mittel anzuwenden haben. Im Uebrigen ist in erster Linie eine Beseitigung des krankhaften Zustandes der Leber anzustreben. In den meisten Fällen waren es Gallensteine oder Cholecystitiden, welche zu den Störungen führten, und diese sind nach

den üblichen Methoden zu behandeln, wobei ein chirurgischer Eingriff nicht selten in Frage kommen wird.

b. Kreislaufstörungen bei Erkrankungen der Nieren.

Bei Nierenerkrankungen werden die Kreislauforgane in erster Linie mit beeinträchtigt. In vielen Fällen, wenn nicht in der Mehrzahl von Niererkrankungen, ist zweifellos das Verhalten des Herzens allein ausschlaggebend für den Verlauf der Krankheit. Meist treten bei entzündlichen Processen in den Nieren organische Veränderungen am Herzen auf, Dilatation und Hypertrophie, aber in den Anfangsstadien des Leidens, namentlich bei der acuten Nephritis, sind doch wohl zunächst functionelle Schädigungen vorhanden, denen die organischen erst später folgen. Schon kurze Zeit nach Eintritt der Albuminurie tritt nach Riegel ein erhöhter Blutdruck auf, der eine vermehrte Spannung des Pulses hervorbringt, die dem Erfahrenen, schon bevor er den Urin untersucht hat, anzeigt, dass eine Nierenstörung vorliegen muss. In diesem Stadium ist nach Henschen nicht selten das Herz bereits dilatirt. Die Dilatation ist wohl zunächst eine acute, rein functionelle. In späteren Stadien überwiegt die Hypertrophie, welche den linken Ventrikel, aber auch das ganze Herz betreffen kann. Senator fand, dass bei der genuinen Schrumpfniere die einfache Herzhypertrophie bei den anderen Formen des Morbus Brightii die excentrische Hypertrophie häufiger ist.

Ueber das Entstehen der Herzveränderungen bei der Nephritis ist bisher keine sichere Deutung allgemein anerkannt. Nach Traube handelt es sich erstens um eine Verkleinerung des gesammten Gefässdurchschnittes durch Untergang zahlreicher Blutgefässe in den Nieren, und zweitens um Ueberfüllung des Gefässsystems mit Flüssigkeit. Diese Theorie ist aber nach den bisherigen physiologischen Erfahrungen nicht haltbar. Riegel vor allen Dingen stellte fest, dass mit dem Auftreten der ersten Spuren von Albumen im Harn bereits die Zeichen einer erhöhten Spannung des Arteriensystems auftreten, erst später konnte die Vergrösserung der Herzdämpfung nachgewiesen werden. Bamberger steht auf dem Standpunkte

Traube's und nimmt eine hydrämische Plethora als Ursache an. v. Buhl wies entzündliche Vorgänge am Herzmuskel nach, die er als den entzündlichen Processen in den Nieren coordinirt betrachtet. Die heute am meisten verbreitete Ansicht ist die, dass bei der Nephritis verschiedenartige Momente zu Herzstörungen führen, bei der acuten sind es andere, wie bei der chronischen. Nach Senator soll bei ersterer durch Zurückhaltung von Harnbestandtheilen eine Contraction der kleinen Körperarterien stattfinden und in Folge des dadurch gesteigerten Aortendruckes Herzdilatation und Hypertrophie eintreten. Bei der Schrumpfniere muss die Ursache der Herzstörungen ausserhalb der Nieren gesucht werden und zwar nimmt er eine allgemeine Giftwirkung an, welche zugleich Nieren und Gefässsystem schädigt. Jedenfalls ist die Annahme einer Giftwirkung heute von den meisten Autoren anerkannt, eine Annahme, die bereits Bright angedeutet hatte. Henschen steht auf dem Standpunkte, dass die Toxine der acuten Infectionskrankheit sowohl eine Degeneration der Gefässwände in den Nieren, als auch in anderen Organen hervorrufen, wodurch die Elasticität der Gefässe vermindert und die Arbeitsleistung des Herzens vermehrt wird.

Ewald sieht in einer Veränderung des Blutes, die dasselbe schwerer beweglich macht und einen höheren Reibungswiderstand in den Capillaren erzeugt, die Ursache des vermehrten Drucks und damit der Kreislaufstörungen.

Die meisten Nierenerkrankungen führen nun weiterhin zu organischen Veränderungen des Herzens, so dass die ursprünglich functionellen Störungen davon gänzlich verdeckt werden. Die organischen Störungen, welche in Dilatation und Hypertrophie und unter Umständen auch in Myocarditis bestehen, können zur Herzinsufficienz führen. Ihre Besprechung ist hier nicht weiter angezeigt. Die Störungen des Herzens bei Nephritis betreffen vorzugsweise den linken Ventrikel, doch ist nach den Untersuchungen von Hirsch auch der rechte Ventrikel meist mit hypertrophisch, weshalb er auf die Ewald'sche Theorie besonders hinweist.

Die Diagnose einer Kreislaufstörung in Folge eines Nierenleidens ist durch die Urinuntersuchung leicht zu stellen.

Die Prognose richtet sich nach der Grundkrankheit, die Behandlung ebenfalls. In schweren Fällen von Herzinsufficienz sind die bei dieser üblichen Behandlungsmethoden einzuschlagen. Die rein functionellen Störungen bedürfen einer besonderen Behandlung nicht.

c. Kreislaufstörungen bei Erkrankungen der Athmungsorgane.

Die Kenntniss der Herzstörungen bei Erkrankungen der Athmungsorgane verdanken wir in erster Linie wieder Traube. Das rechte Herz entleert seinen Inhalt in das Lungenarteriensystem, welches in dünne Wandcapillaren ausläuft. Die geringe Dicke der Ventrikelwand der rechten Kammer gegenüber der linken beweist schon, dass dieselbe auf eine gleichmässige Ueberwindung geringerer Widerstände angewiesen ist. Sobald der gesammte Querschnitt der Lungenblutbahn sich vermindert und damit abnorme Widerstände für den rechten Ventrikel auftreten, tritt leicht eine acute Dilatation desselben auf. Nach Leyden ist der rechte Ventrikel ebenso leicht dehnbar, wie ein venöses Gefäss und vermag bei Fortfall des Widerstandes sich ebenso rasch wieder zu contrahiren. Ebenso entstehen, wenn die Athmung rascher und der den Blutumlauf fördernde negative Druck geringer wird, Störungen, indem die rechte Kammer abnorme Widerstände überwinden und dadurch eine Mehrarbeit leisten muss. Es bilden sich nun meist bald ausser der Dilatation noch weitere organische Veränderungen aus, dadurch dass die rechte Kammer hypertrophirt. Die Hypertrophie bringt es mit sich, dass der Lungenkreislauf trotz der Hindernisse so von Statten geht. dass stets eine genügende Blutmenge den linken Vorhof erreicht und dadurch auch die linke Kammer eine genügende Füllung erhält, so dass der Körperkreislauf in der richtigen Weise erhalten bleibt. Da die rechte Kammer, wie schon erwähnt, eine bedeutend dünnere Muskelwand als die linke hat, so liegt die Gefahr eines Versagens der Kraft bei ihr bedeutend näher, wie beim linken Ventrikel. Es bedeuten demnach derartige Störungen immerhin etwas Ernsteres, als func-

tionelle Störungen am linken Ventrikel. Sobald der rechte Ventrikel in seiner Kraft nachlässt, stellt sich Dilatation desselben und damit Verlangsamung des Lungenkreislaufes ein, die wiederum Dyspnoe und rückwärts venöse Stauungen im Körperkreislauf zur Folge hat. Die Ursachen solcher Störungen sind Schrumpfung der Lungen, Verwachsung der Pleuren und Lungenemphysem. Auch grosse Exsudate in den Pleurahöhlen, sowie eine scoliotisch verkrümmte Wirbelsäule, auch Deformation des Brustkorbes führen zu derartigen Störungen. Chronische Catarrhe, Lungenentzündung, Infarcte können ebenfalls verschlimmernd einwirken.

Die Diagnose derartiger Störungen ist nicht schwer, da sie fast in allen Fällen oben genannter leicht nachweisbarer Erkrankungen eintritt.

Durch Ueberlagerung des Herzens mit Lunge und auch durch Verlagerung desselben bei Scoliose sind die percutorischen Verhältnisse oft schwer festzustellen, jedoch der zweite verstärkte Pulmonalton weist dann auf Hypertrophie der rechten Kammer hin. Es tritt auch mitunter lebhafte epigastrische Pulsation bei Dilatation des rechten Ventrikels auf. Die Compensationsstörungen zeigen sich, wie bei sonstigen Herzinsufficienzen, indem der Lungenkreislauf überfüllt wird und Stauung im Körperkreislauf eintritt, Leberschwellung, Dyspnoe, Oedeme treten auch hier auf.

Die Prognose ist in den meisten Fällen ernster, da die Ursachen der Herzstörungen nicht immer fortzuschaffen sind.

Die Behandlung besteht vorzugsweise in der Prophylaxe, in Vermeidung complicirender Catarrhe der Athmungsorgane. Unter Umständen kann Lungengymnastik Erfolg haben. Ausserdem ist Abhärtung von Vortheil. Im Uebrigen fällt sie mit der Therapie der Herzinsufficienz als solcher zusammen.

Litteratur-Verzeichniss.

Bachmann. Bibliotheca medica, Heft 4. Stuttgart 1899.

Bright. Guj's Hosp. Reports I, 1836. Reports of med. cases I. 1827.

Da Costa. Handbuch der speciellen medicinischen Diagnostik. Deutsch von Engel und Posner. Berlin 1883.

Ewald Virchow's Arch. LIII, 1877.

Hirsch. Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und sein Verhalten bei Herzhypertrophieen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64 u. 68.

Heitler. Ueber den Einfluss mechan. Erregung der Leber auf das Herz. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

Jürgensen. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipz. 1886.

Krehl. Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.

Labadie-Legrave. L'Union médic. 1891.

Leyden. Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Leyden. Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Med. XI.

Loewit. Ueber den Einfluss der gallensauren Salze. Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1881.

May. Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. L.

Quincke und Hoppe-Seyler. Die Krankheiten der Leber. Nothnagel's Handbuch XVIII.

Riegel. Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässapparates bei acuter Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. VII. (Volkmann's Sammlung 144/145.)

O. Rosenbach. Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. VI.

Röhrig. Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Arch. für Heilk. 1863, und Dissert. Würzburg 1863.

Spalitta. Die Wirkung der Galle auf die Herzbewegung. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. XIV, 1889.

Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagel's Handbuch XIX, 1.

Traube. Gesammelte Beiträge, II u. III.

Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

Wagner. Morbus Brightii in v. Ziemssens Handbuch.

Weintraud. Ueber die Ursache der Pulsverlangsamung im Ikterus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXIV.

18. Besonders abgegrenzte Symptomencomplexe.

a. Die Adams Stokes'sche Krankheit.

Ein eigenartiger Symptomencomplex wird nach dem Vorgange von Huchard unter dem Namen Adams-Stokes'sche Krankheit aus den übrigen Störungen der Herzthätigkeit besonders hervorgehoben. Derselbe besteht im Wesentlichen in einer zeitweiligen oder permanenten Verlangsamung des Pulses, bei der sich zugleich Anfälle von Bewusstseinsstörung, apoplectiformer oder epileptiformer Natur einstellen. Das wesentlichste Symptom ist die im Anfalle auftretende Bradycardie, zu der dann die übrigen Erscheinungen hinzukommen.

Der verlangsamte Puls, auf welchen in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Grob und Riegel die Aufmerksamkeit in vermehrtem Maasse gelenkt wurde, ist bereits von Galenus beobachtet, welcher schrieb: Omnes pulsus qui a naturali symmetria multum recedunt non boni sunt, et certo longuidissimus tardissimus et rarissimus omnium est deterrimus.

Auch Morgagni beobachtete den langsamen Puls. Der erste Fall aber, bei welchem dieser eigenthümliche Symptomencomplex genauer beobachtet und gewürdigt wurde, stammt von Adams (1827). Derselbe schreibt die Ursache der Erscheinungen dem bei der Autopsie vorgefundenen Fettherzen zu. Stokes war der nächste, welcher genauere Studien über diesen Symptomencomplex veröffentlichte, und späterhin hat besonders Charkot ihm seine Aufmerksamkeit zugewandt und liess von einem seiner Schüler (Blondeau) eine Thèse darüber arbeiten.

Die französischen Autoren nannten die Affection: Le puls lent permanent, bis Huchard den Namen Adams-Stokes'sche Krankheit vorschlug, welcher auch in Deutschland von His d. J. acceptirt wurde in seiner diese Erkrankung betreffenden Arbeit.

Aetiologie.

Die Ursache der Pulsverlangsamung, sowie der Anfälle, kann höchst verschiedenartig sein. Zunächst können es Läsionen der Medulla oblongata, wie aus der Autopsie verschiedener Fälle hervorgeht, sein, welche diesen Symptomencomplex hervorrufen, fernerhin Erkrankungen des N. vagus, auch Urämie kann zu diesem Complex führen. Dann aber beobachtet man bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Herzens diesen Symptomencomplex, so beim Fettherz, bei der Arteriosclerose, fernerhin bei der Coronarsclerose und vielleicht auch bei noch weiteren Erkrankungen desselben. Da die Anzahl der berichteten Fälle noch keine sehr grosse ist, so ist auch noch die Auffindung weiterer ätiologischer Momente zu erwarten. Was das Alter anbetrifft, so sind es meistens Personen in höherem Lebensalter, bei denen die Erkrankung gefunden wurde. Es giebt aber auch eben so sicher beglaubigte Fälle, und ich selbst habe einen solchen beobachtet, bei denen schon im dritten Lebensdecennium derartige Symptome auftraten und bei denen sonstige krankhafte Erscheinungen weder am Herzen noch sonst am Körper vorzufinden waren und die Störungen nur aus einer veränderten Function des Herzens erklärt werden konnten, deren anatomische Ursache nicht mit Sicherheit festzustellen war.

Symptome.

Die Symptome setzen sich zusammen aus der Bradycardie und den Anfällen von Bewusstseinsstörung, die in manchen Fällen mit epileptischen Krampferscheinungen verbunden sind. In letzteren beobachtet man noch weitere Phänomene, insbesondere Störung der Athmung. Der Puls ist bei den an solchen Anfällen Leidenden für gewöhnlich auch ausserhalb derselben verlangsamt, d. h. seine Zahl bleibt erheblich unter der Normalzahl zurück. Pulsfrequenzen von 24, ja 10, 8 und 5 in der Minute werden von den Autoren berichtet. Jedoch ist der Puls hier

nicht immer der genaue Ausdruck der Herzarbeit, indem nicht selten, und das schon bei einer von Stokes mitgetheilten Beobachtung, die Herzthätigkeit erheblich frequenter ist, als der Puls. Auch Tripier fand derartiges Verhalten, indem er bei der Auscultation am Herzen abwechselnd kräftige und schwache Herztöne vernahm, von denen nur die ersteren einen Puls erzeugten. His und Stokes fanden schon, dass der Jugularvenenpuls eine erheblich häufigere Pulsation zeigte als die Herzspitze und die Radialis, so dass man annehmen muss, dass sich die Bradycardie wenigstens in vielen Fällen als der Ausdruck nicht nur einer verlangsamten, sondern meist einer unregelmässigen Thätigkeit des Herzens darstellt. Das Herz contrahirt sich theils vollständig, theils unvollständig. Näheres darüber wird in der Pathogenese des Krankheitsbildes besprochen werden. Der Puls schlägt nun nicht stets gleichmässig langsam, mitunter nimmt die Bradycardie zu, d. h. die Pulsfrequenz sinkt zeitweilig bis zu den äussersten Werthen von 8 und 5 Schlägen in der Minute. Diese Zeit fällt gewöhnlich mit den Anfällen zusammen. Der Puls kann regelmässig sein, so dass sich die Schläge ganz gleichmässig über die Minute vertheilen, nicht selten aber ist er unregelmässig, indem die Schläge nach ungleichen Pausen erfolgen und die einzelnen Pulsschläge nicht ganz gleich sind. Die Kranken bieten in den anfallsfreien Zeiten ausser der Bradycardie nichts Anderes dar, als wie Gesunde oder Kranke ähnlicher Art, mitunter besteht auch leichte Athemnoth und Unbehagen in der Brust.

Dazu kommen nun die Anfälle. Dieselben sind in ihren Einzelheiten oft verschieden, stellen sich aber im Wesentlichen als Bewusstseinspausen dar, die mit Veränderung der Athmung, mitunter auch mit Krämpfen und weiterem Sinken des Pulses einhergehen. Dieses sind die Cardinalsymptome, die aber nicht immer so vollständig vorhanden sind. Mitunter sind nur andeutungsweise leichte Störungen des Bewusstseins, Schwindelerscheinungen vorhanden oder leichte Trübung des Bewusstseins mit Cheyne-Stokes'schem Athmen oder auch kurze Ohnmachtsanwandlungen beobachtet worden, die Huchard als formes frustes bezeichnet. In ausgeprägten Fällen treten die Hauptsymptome voll in die Erscheinung. Mit oder ohne vorhergehende

Aura, welche in einem Beklemmungsgefühl oder in Druck in der Magengrube besteht oder auch in einschnürendem Gefühl am Halse, stürzen die Kranken ohnmächtig nieder. Die Bewusstseinspausen dauern von Bruchtheilen einer Minute bis zu Stunden. Während die Kranken daliegen, kommen alle Formen motorischer Reizerscheinungen an den Extremitäten vor, vom leichten Zittern bis zu heftigen Convulsionen.

Im Anfalle ist die Herzthätigkeit noch mehr verlangsamt, wie ausserhalb desselben, oder wenn sie ausserhalb der Anfälle nicht verlangsamt war, so ist sie es jedenfalls im Anfalle. Die Pupillen sind im Anfalle oft erweitert. Die Athmung ist stertorös und nimmt häufig Cheyne-Stokes'schen Typus an. In den Anfällen, welche His d. J. bei einem Patienten beobachtete, unterscheidet er drei Typen. In dem ersten Typus war das Aussetzen des Pulses das erste, dann kamen Blässe, Dyspnoe, Convulsionen, Pupillenerweiterung und Benommenheit. Im zweiten Typus blieb der Puls regelmässig oder setzte nur kurze Zeit aus, die Athmung wurde andauernd irregulär, das Bewusstsein war geschwunden. Der dritte Typus begann mit Apnoe, dann erst setzte der Puls aus.

Die Urinsecretion scheint im Allgemeinen vor den Anfällen und während derselben vermindert zu sein, doch liegen darüber keine abschliessenden Beobachtungen vor. Wenn man während des Anfalles das Herz auscultirt, so findet man eine ausserordentliche Verlangsamung der Herzschläge, entsprechend der Verlangsamung des Pulses. Doch nicht selten bemerkt man, wie Stokes zuerst hervorgehoben hat, in den Pausen dumpfe, schwache Töne oder auch, wie His angiebt, rhythmisches Summen, das mehrmals wiederkehrt, bis endlich eine normale Herzcontraction erfolgt. Der Blutdruck ist während der Anfälle nach Huchard meist erhöht.

Meist ist nun das Herz bei diesen Kranken verändert, vergrössert oder zeigt doch sonst Zeichen einer organischen Erkrankung, aber wie schon erwähnt, können nachweisbare krankhafte Erscheinungen seitens des Herzens vollkommen fehlen. Der Anfall hat jedenfalls eine secundäre Bedeutung und kann durch die verschiedensten Umstände hervorgerufen werden. Die Anfälle gleichen oft sehr apoplectischen Insulten, die man, während

die Kranken darniederliegen, nicht mit Bestimmtheit ausschliessen kann, doch ist eine Prüfung des Tonus der Muskulatur beiderseits oft von entscheidender Bedeutung. Auch fehlt die Seitwärtsstellung der Augäpfel, welche man bei apoplectischen Insulten selten vermisst. Andererseits kann man oft den Anfall schwer von einem echten epileptischen Anfall unterscheiden, nur ist dabei festzuhalten, dass es sich erstens meist um Personen höheren Alters handelt, welche niemals epileptische Anfälle gehabt haben, und zweitens, dass sich die erwähnten Störungen der Herzthätigkeit im Anfalle zeigen. Nach Huchard unterscheidet man noch Varietäten der Erkrankung, je nachdem der Puls ausserhalb des Anfalles nicht verlangsamt ist und je nachdem die Anfälle mehr oder weniger ausgesprochen sind (formes frustes).

Pathogenese.

Die anatomischen Untersuchungen der unter diesem Symptomencomplex Gestorbenen haben zumeist schwere Erkrankungen des Herzens oder des Gefässsystems ergeben, welche als die Ursache der Erscheinungen angesehen werden müssen. In den meisten Fällen sind es Alterserscheinungen und Insufficienzerscheinungen des Herzens, welche dem Auftreten des Symptomencomplexes schon vorhergingen. Diesen gegenüber stehen aber eine Anzahl von Fällen, bei denen sich keine Erkrankung des Herzens vorfand, so der Fall von Holberton, bei dem sich Verengung des Occipitalloches, Verdickung des Vagus und Schwellung des obersten Cervicalganglions fand. Auch sonst sind Fälle beobachtet, so von Lepine mit Compression der Pons und der Oblongata. Auch der bekannte Fall von Heine gehört hierher. Auch luetische Neubildungen am Boden des vierten Ventrikels haben zu diesem Symptomencomplex geführt. Doppelseitiger Druck auf die N. vagi führte bei Tannhofer zu einem ähnlichen Anfall, und weiterhin sind einzelne Fälle bekannt, in denen offenbar auf dem Boden einer Neurose (Figuet) oder doch einer Ernährungsstörung, wie bei meinem Fall, sich ein derartiger Symptomencomplex ausbildete. Es ist demnach die Erkrankung des Herzens nicht die Conditio sine qua non für das Entstehen des Adams-Stokes'schen Symptomencomplexes, wenngleich sie auch die häufigste Ursache

darstellt. Mit His müssen wir nervöse Einflüsse für das Zustandekommen der Anfälle in erster Linie verantwortlich machen. Eine wesentliche Erscheinung von Seiten des Herzens ist die in einigen Fällen beobachtete Eigenthümlichkeit, dass die Halsvenen häufiger pulsirten, als Herzschläge oder arterielle Pulse zu constatiren waren. Dieses könnte verschiedene Ursachen haben. Entweder könnte es sich um frustrane Ventrikelcontractionen (Extrasystolen) handeln, aber diese würden am Herzen nachzuweisen sein, denn sie würden die Brustwand heftig erschüttern. Auch hört man in solchen Fällen meist zwei laute, auffallend heftige Töne. Eine Herzbigeminie oder Hemisystolie kann demnach nicht vorliegen, zumal auch die Tricuspidalis sufficient ist und eine Contraction des rechten Ventrikels sich nicht in die Venen fortleiten kann. Zugleich muss noch bemerkt werden, dass nach den Beobachtungen von His der Venenpuls negativ ist, also nicht im Moment der Ventrikelcontraction entsteht. His nimmt nun an, dass sich die Erscheinungen nicht anders deuten lassen, als durch die Annahme, dass die Vorkammern und die Kammern des Herzens in ungleichem Tempo schlagen, und dass auch zu Zeiten, wo die Kammern stillstehen, die Vorhöfe in fast unverändertem Rhythmus fortpulsiren. Dafür spricht auch die von mir gemachte Beobachtung: bei der Durchleuchtung eines solchen Falles, hier konnte ich mit aller Deutlichkeit constatiren, dass ein Theil des Herzschattens nahezu gleichmässig weiter pulsirte, während in den Pulspausen sicherlich keine Ventrikelcontraction sichtbar war. Während dieser Pausen erweitert sich der Ventrikel mehr als bei den sonstigen Herzschlägen, um dann beim ersten wieder eintretenden Pulsschlag sich mit besonderer Energie zu contrahiren. Auch die aufgenommene Pulscurve beweist ein derartiges Verhalten (Fig. 15).

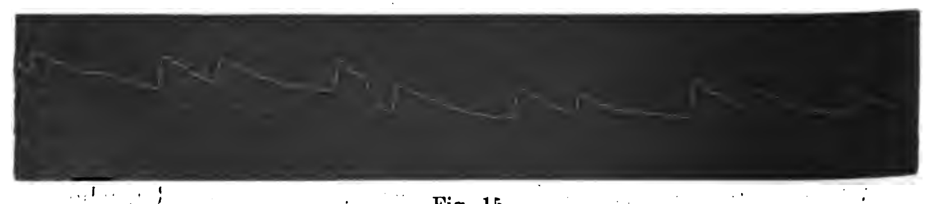


Fig. 15.



Fig. 16.

Während in meinem Falle der Puls meist eine Pseudo-Bigeminie zeigt, d. h. nach zwei Pulsen eine längere Pause kam, waren doch Zeiten, in denen die grosse Pause nach mehreren Pulsschlägen eintrat. An der so aufgenommenen Curve sieht man deutlich die Diastole von Schlag zu Schlag länger werden, bis endlich der Puls aussetzt (Fig. 16). Dieses aber deutet gewiss an, dass die Fähigkeit des Herzmuskels, die Erregung fortzuleiten, welche ja durch jede Systole eine Zeit lang aufgehoben wird, durch eine Anzahl von Systolen schliesslich so geschädigt ist, dass sie immer längerer Zeit bedarf, um sich wiederherzustellen, bis schliesslich eine Pulsation des Vorhofes resp. ein rhythmischer Anstoss zur Contraction vorübergeht, ohne dass ihm eine wenn auch verspätete Ventrikel-Contraction folgt. An Thierherzen ist ein derartiges Verhalten von Knoll, aber auch von Engelmann und anderen genau festgestellt worden. Man kann mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass hier die Vorhöfe isolirt weiterschlagen, oder doch, dass ihre Pulsation nur zum Theil auf die Kammer fortgeleitet wird.

Das physiologische Experiment zeigt Aehnliches. Durchschneidet man die Muskelbrücke, die von Stanley bei Thieren und von His bei Menschen nachgewiesen wurde, durch welche der Vorhof mit dem Ventrikel verbunden ist, so steht der Ventrikel still, während der Vorhof weiter pulsirt. Nehmen wir nun irgend eine Störung der Leitungsfähigkeit in dem Herzmuskel an, so wird die Contraction vom Vorhof entweder gar nicht bis zum Ventrikel weitergeleitet oder nur sehr abgeschwächt, so dass keine vollkommene Ventrikelcontraction mehr erfolgt. Die Erregung verläuft resultatlos. Ersteren Fall nennt Gaskell und nach ihm His Herzblock, indem er annimmt, dass die vom Vorhof zum Ventrikel ziehenden Blockfasern besonders in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt seien. Die

Schädigung nun, welche das Leitungsvermögen der Muskulatur betrifft, kann sowohl in einer Erkrankung der Kammermuskulatur gelegen sein, welche eine vorübergehende — Dehnung, Anämie, Vergiftung, Nerveneinfluss oder Aehnliches — sein kann, oder eine dauernde — Degeneration oder Entzündung. — Eine weitere Möglichkeit aber liegt in dem Einfluss des N. vagus. In welcher Weise die einzelnen Herzabschnitte beeinflusst werden, ist nicht mit Sicherheit festgestellt, doch ist so viel sicher, dass der Vagus das Leitungsvermögen des Herzmuskels herabzusetzen oder gar aufzuheben im Stande ist. Es ist also demnach möglich, dass eine primäre Schädigung des Vaguscentrums einen Kammerstillstand durch Beeinträchtigung des Leitungsvermögens der Muskulatur hervorruft. Es kann demnach die Schädlichkeit einsetzen, erstens in der Ventrikelmuskulatur, zweitens in der Vorhof und Ventrikel verbindenden Muskelbrücke, und im Centrum oder Verlauf des N. vagus. Die Störung kann eine rein functionelle oder eine organische sein, sie kann vorübergehend und kann dauernd eintreten.

Die eigentlichen Anfälle werden in allen Fällen wohl durch centrale Einflüsse bedingt. Wie His annimmt, bringt primäre Störung des Kreislaufes durch mangelhafte Blutversorgung in der Oblongata einen abnormen Zustand hervor, wodurch dieselbe periodischer Reizung anheimfällt. Die Oblongata wirkt wieder auf dem Wege des Vagus auf das Herz und bringt nun in diesem durch Anämie oder sonstige organische Erkrankung geschädigten Organe die Vorbedingung für das Eintreten einer partiellen oder totalen Leitungshemmung hervor, wodurch dann die vorher bestandene Bradycardie noch vermehrt wird. Die Ohnmachten und Krämpfe sind aus der Anämie des Centralorgans zu deuten, eine Annahme, die durch die interessante Beobachtung von Stokes gestützt wird. Ein Patient (Fall 33) wendet durch ein eigenes Verfahren die Anfälle, welche er kommen fühlt, ab. Sobald er die Symptome des herannahenden Anfalles merkt, stellt er sich sofort auf Hände und Knie, hält den Kopf nach abwärts und wehrt hierdurch, wie er sagt, oft einen Anfall ab, der sonst gewiss eintreten würde. Ein derartiger Erfolg weist unmittelbar auf eine Störung in den Blutgefässen des Gehirns hin. Aus dieser Störung erklären sich auch die Athmungs-

phänome, die Convulsionen, das Zittern und die Pupillenerscheinungen, so dass wir es bei dem Symptomencomplex des Anfalles mit einem durch Circulationsstörungen im Centralorgan hervorgerufenen abnormen Reiz- und Lähmungszustand zu thun haben, nach Analogie des epileptischen Anfalles.

Prognose.

Die Prognose richtet sich ganz nach der Grundkrankheit. In den Fällen, in welchen eine rein functionelle Störung des Herzens vorliegt, ist die Prognose anscheinend günstig zu stellen, so bei jugendlichen Individuen, bei denen speciell durch Anämie und nervöse Einflüsse der Symptomencomplex hervorgerufen zu werden scheint. Liegt eine Erkrankung des Herzfleisches vor oder eine Sklerose der Kranzarterien, so ist die Prognose ernster zu stellen, obwohl auch in solchen Fällen die Anfälle oft Jahre lang, sogar 7 und mehr Jahre ertragen werden können. Doch ist die Erkrankung in solchen Fällen stets sehr ernst zu nehmen, da nicht selten auch das Ende in einem solchen Anfall erfolgt. Der temporäre Herzstillstand wird dann zum dauernden und das Leben erlischt. Der Verlauf richtet sich eben ganz und gar nach dem Verlauf der Grundkrankheit, doch sind alle Erkrankungen dieser Art sehr vorsichtig zu beurtheilen, zumal oft nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, ob nicht eine organische Störung am Herzen vorliegt.

Therapie.

Auf die Behandlung der diesem Zustande zu Grunde liegenden Erkrankungen des Herzens soll hier nicht weiter eingegangen werden. Handelt es sich um einen functinnellen Zustand, so wird man zunächst durch möglichst gute Ernährung den Patienten zu kräftigen suchen. Ein Aufenthalt in guter Luft, Fernhalten von Anstrengungen und Sorgen sind die ersten Grundbedingungen. Daneben wird man durch Eisen, Arsen, Chinin und ähnliche Mittel kräftigend wirken. In einem Falle haben sich mir Sauerstoffinhalationen ausserordentlich nützlich erwiesen. Die Kranke hat Monate lang täglich 25 bis 30 Liter Sauerstoff eingeathmet, es gelang, die Anfälle ganz zum Verschwinden zu bringen. Jedenfalls ist eine solche Therapie

rationell und wenn auch noch nicht mit Sicherheit festzustellen ist, ein wie grosses Quantum von dem zugeführten Sauerstoff wirklich aufgenommen wird, so ist doch andererseits, wie aus den Wirkungen bei Lungenkrankheiten und bei Vergiftungen zu schliessen ist und wie schon die Michaelis'sche Arbeit aus der Leyden-Klinik hervorhebt, anzunehmen, dass mit der Zufuhr von reinem Sauerstoff doch bestimmte therapeutische Effecte zu erzielen sind. Die Anwesenheit von Sauerstoff ist für die Arbeit des Herzens unentbehrlich. Wenn es gelingt, dem geschädigten Herzen diesen in reicherem Maasse zuzuführen, so kann dies nur von günstigem Einfluss sein. Der therapeutische Effect in meinem Falle ermuthigt zu weiteren Versuchen in dieser Richtung.

Der einzelne Anfall stellt ebenfalls bestimmte Indicationen. Man wird den Kranken möglichst flach lagern, unter Umständen falls Herzschwäche droht, Injectionen von Coffeïn und Campher machen oder auch von Aether, falls die Gefahr bedrohlicher wird, eventuell ist die Zunge hervorzuziehen, wenn dieselbe zurücksinkt und damit Erstickungsgefahr droht. Heisse Hand- und Fussbäder mit oder ohne Senfzusatz zur Belebung der Circulation, Frottiren der Herzgegend mit heissen Tüchern, Senfpflaster auf die Herzgegend oder in den Nacken und ähnliche Prozeduren sind in einzelnen Fällen, wie es scheint, mit gutem Erfolg, versucht worden. Auch Riechen an Essigäther, Waschen der Stirn mit aromatischen spirituösen Flüssigkeiten und ähnliche Mittel sind unter Umständen anzurathen, da sie namentlich der Umgebung des Kranken das Gefühl geben, dass wenigstens etwas geschieht.

Eine specifische Behandlungsmethode des Symptomencomplexes kennen wir nicht und so muss im einzelnen Falle je nach den Symptomen gehandelt werden. Zu warnen ist im Allgemeinen vor Bromsalzen und namentlich vor der Digitalis, da dieselbe durch Wirkung auf den N. vagus das Leitungsvermögen des Herzmuskels herabsetzt, also eine Wirkung, die wir, da das Leitungsvermögen doch meistens schon beeinträchtigt ist, unter allen Umständen vermeiden müssen. In der Zwischenzeit ist jedenfalls alles zu vermeiden, was das Herz anstrengt und ermüdet.

Literatur - Verzeichniss.

Adams. Dublin. hospital reports 1827.
Arnstein. Ein seltener Fall von Bradycardie hohen Grades. Gazette lekarska 1894.
Balfour. The senile heart. London, 1894.
Blondeau. Du pouls lent permanent. Thèse de Paris, 1879.
Bouessée. Etude sur le pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams. Thèse de Paris, 1891.
Boffart. Dauphiné médical 1889.
Boyer. De la maladie de Stokes-Adams. Thèse de Paris 1898.
Brissaud. Pouls lent permanent avec paralysie faciale. Presse medicale 1896.
Charcot. Maladies du système nerveux, T. II, p. 152.
Chauveau. Lyon médical 1889.
Cornil. Lenteur des Pulsations cardiaques, syncopes irregularitées de la respiration etc. Gaz. des hôpitaux 1875, No. 64.
Cuffer. Revue de médicine 1890.
Dehio. Ein Fall von Bradycardie. Petersburger medic. Wochenschr. 1892, No. 2, 8, 21.
Debove. Bulletin de la soc. médic. des hôpitaux, 1888.
Déjerine. Archives de physiologie, 1887.
Edgreen. Die Arteriosclerose. Leipzig, 1898.
Emery. Des phénomènes convulsives par troubles circulatoires. Thèse de Paris 1893.
Federici. I morbi dell'Aorta le consequenze sul cuore e l'origine d'alcuni segni fisici. Rivista clinica di Bologna 1875.
Figuet. Thèse de Lyon 1882.
Gerhardt, C. Lehrb. der Auskult. u. Percussion. V. Aufl., S. 221.
Grob. Ueber Bradycardie. Dissert. Zürich 1888.
Hampeln. Ueber Bradycardie. St. Petersburger medicin. Wochenschrift 1892, No. 42.
Holberton. Transactions of the Royal med. chirurg. soc. London 1841.
His, jr. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern. (Herzblock). Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 64, 1899.
Hoffmann, A. Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 41, 1900.
Huchard. Maladies du coeur. III Ed. Paris 1899.
Krause. Ueber einen Fall von Bradycardie. Göttingen. Diss. 1895.
Malassez. Bulletin de la soc. de biologie 1875.
Polak. Medicyna 1882 (cit. b. Virchow, Hirsch 1882).
Riegel. Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. XVII.

Sendler. Beitrag zur Lehre von der Bradycardie. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 31. 1890.

Schuster. Zur cardialen Bradycardie. Deutsche med. W. 1896, Nr. 30.

Stokes. Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch v. Lindwurm. 1857.

Stacken. Revue de médicine 1882, II, S. 104.

See, Germain. Traité des maladie de coeur. 1889, S. 523.

Thanhofer. Ueber beiderseitige Compression des N. vagus am Halse. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, S. 505.

Thomson. Transaat of the chir. soc. of London III, 1875.

Tripier. Des déviations du rhythme cardiaque associées a l'epilepsie et à la syncope. Rev. de médic. 1883. No. 12.

Truffet. Thèse inaugurale. Lyon 1881.

Vigouroux. Gaz. des hôpitaux 1876, Nr. 79.

Wolff. Mangelhafte Herzinnervation. Deutsche Klinik 39/40.

b. Die paroxysmale Tachycardie.

(Anfälle von Herzjagen.)

Unter der Bezeichnung »paroxysmale Tachycardie« fasste man bisher einen Symptomencomplex zusammen, bei welchem anfallsweise eine enorme Steigerung der Herzfrequenz auftritt, die sich durch ihren plötzlichen Beginn und ihr plötzliches Ende, ihre abnorme Höhe und durch den Umstand von den sonstigen anfallsweise auftretenden Störungen der Herzthätigkeit unterscheidet, dass in den Zwischenzeiten die Kranken normal waren, d. h. sich nicht anders verhielten, als gesunde Menschen resp. sonstig erkrankte Menschen, welche an solchen Anfällen nicht leiden.

Die erste derartige Beobachtung wurde in England gemacht, wo Peyne-Cotton 1867 den ersten hierher gehörigen Fall beschrieb. In Deutschland machte Huppert die erste Beobachtung und seither sind insgesammt 126 Fälle von dieser Krankheit beschrieben worden. Zusammenfassende Darstellungen erschienen von Bristowe, Pröbsting, Gerhard und Nothnagel, dann vor allen Dingen von Bouveret, in neuerer Zeit von Martius, Fritz und Laache. Ausserdem liegen zahlreiche casuistische Mittheilungen vor. Eine eingehendere Arbeit ist dann noch von A. Hoffmann im letzten Jahre erschienen.

Der Symptomencomplex wird von den verschiedensten Ursachen hervorgerufen. Während das mittlere Lebensalter am meisten davon befallen wird, sind doch selbst die frühesten Altersstufen ebensowenig wie das hohe Greisenalter von dieser Erkrankung gänzlich verschont; Männer und Frauen erkranken ungefähr in gleicher Anzahl. 70 Männer und 56 Frauen konnte ich bisher aus der Litteratur zusammenstellen. Bestimmte Berufs-

arten haben keinen besonderen Einfluss auf die Krankheit, nur finden wir viele geistige Arbeiter darunter. Als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Anfälle wurde von 126 Fällen 23 mal Aufregung und Schrecken angegeben, in 3 Fällen war eine Verletzung des Kopfes vorausgegangen, in 2 Fällen lag eine organische Gehirnkrankheit vor, in 19 Fällen kamen allgemein schwächende Krankheiten und toxische Einwirkungen in Frage, bei 23 Fällen lagen Störungen der Abdominalorgane, bei 24 Fällen Erkrankungen des Herzens vor, während bei 21 Kranken die Anfälle in Folge von körperlichen Anstrengungen auftraten. Bei 19 Fällen konnte die Ursache aus der Krankengeschichte nicht festgestellt werden. Neben diesen für den Ausbruch der Anfälle beschuldigten Ursachen giebt es noch eine Reihe von Ursachen, welche in einzelnen Fällen, nachdem einmal die Anfälle aufgetreten sind, solche hervorgerufen haben sollen; gewöhnlich führen dieselben Ursachen, die den ersten Anfall hervorriefen, etwa eine Anstrengung, ein Schreck, auch die weiteren Anfälle herbei. Nicht selten aber treten diese, sobald einmal der erste Anfall eingetreten ist, auch ohne erkennbare Ursache auf. Als Veranlassung des einzelnen Anfalles werden besonders häufig Gemüthserregungen, dyspeptische Erkrankungen körperliche Anstrengungen, Sturz, rasche Wendung, Bücken, Eintritt der Menses, Blutverlust und ähnliche schwächende Zufälle angegeben. Daneben werden aber mitunter grosse Anstrengungen und Excesse ungestraft ausgehalten.

Eine geographisch beschränkte Verbreitung ist bei den Anfällen nicht nachzuweisen, fast in allen Culturländern sind derartige Anfälle beschrieben worden, besonders viele Beobachtungen betreffen die Schweiz und England, ob dieses in dem Umstande zu suchen ist, dass dort mehr auf die Krankheit geachtet wird, oder ob vielleicht doch ein Zusammenhang besteht mit den Anstrengungen, welchen sich die Leute in den gebirgigen Gegenden oder beim Sport dort mehr aussetzen, wie anderswo, wage ich nicht zu entscheiden.

Symptome.

Das Wesentlichste der Krankheit besteht im Auftreten von Anfällen von höchst beschleunigter Herzaction. Dieselben führen

je nachdem sie länger oder nur kürzer bestehen, zu verschiedenartigen weiteren Erscheinungen. Man unterscheidet kleine und grosse Anfälle. Die kleinen mit einer Dauer von wenigen Minuten bis Stunden, die grossen mit einer Dauer von Tagen, Wochen, ja Monaten. Die Hauptsymptome bei derartigen Anfällen stimmen aber doch soweit überein, dass sie einheitlich abgehandelt werden können, zumal bei demselben Individuum kleine und grosse Anfälle ohne bestimmte Reihenfolge und in ganz unregelmässigen Zwischenräumen abwechseln können. Mitunter häufen sich die Anfälle in kurzer Zeit und bleiben darauf für längere Zeit aus.

Das am meisten hervortretende Symptom ist die im Anfalle auftretende ungemein beschleunigte Herzaction. Ganz plötzlich tritt, nachdem vielleicht einige unregelmässige Schläge vorausgegangen sind, ein Gefühl von eigenthümlichem Stossen in der Brust auf und damit eine doppelt und dreifach vermehrte Action des Herzens Die Zahl der Herzschläge in der Minute sshwankt zwischen 150 und 300 Contractionen und darüber. Dabei ist aber die Herzaction ganz regelmässig, nur beobachtet man, dass diese wirklich jagende Herzaction wie das Brausen eines Sturmwindes, bald schneller, bald etwas langsamer wird, so dass man nicht in jedem Anfalle und in jeder Minute die gleiche Frequenz zählt. Beobachtet man den Beginn des Anfalles, so gehen dem Eintreten der Tachycardie, des Herzjagens häufig einige irreguläre Schläge voraus und ebenso werden zum Schluss, bevor eine erheblich verlangsamte Herzaction wieder eintritt, einige irreguläre Schläge beobachtet. Die Herzfrequenz fällt dann gewöhnlich auf die Hälfte und noch weniger und erreicht dann langsam die Norm. In seltenen Fällen beobachtet man ein langsames Abklingen des Anfalles.

Die Herzaction im Anfalle ist embryocardisch, d. h. sie hat den fötalen Rhythmus, den schon Stokes hervorhob. Beide Herzpausen werden gleich lang und beide Herztöne sind völlig ähnlich an Stärke und Klang. Die Herzaction gleicht dem Ticken einer Taschenuhr. In der Herzgegend sieht man im Anfalle häufig den Spitzenstoss schwinden, statt dessen wird nicht selten eine stürmische Erschütterung in der Herzgegend sichtbar, welche man als heftiges Klopfen fühlen kann. Pulsiren der Jugularvenen kommt mitunter vor.

Nicht selten beobachtet man in den Anfällen eine mitunter schon im Anfange vorhandene, meist aber sich allmählich einstellende und vergrössernde Erweiterung des Herzens, sowohl nach rechts, wie nach links. Diese Herzerweiterung ist im Allgemeinen nur bei solchen Kranken beobachtet worden, welche bereits eine grössere Anzahl von Anfällen gehabt hatten und über ihre Bedeutung sind die Meinungen nicht ungetheilt.

Martius nahm als Ursache eine primäre Dilatation des Herzens an und hielt sie für idiopathisch, dem gegenüber nahmen sämmtliche sonstige Autoren, mit Ausnahme von Henschen und Hochhaus, diese Erweiterung als secundär an. Zwar ist die Theorie von Huppert und Bouveret, nach welcher es bei der Tachycardie allmählich zu einer sich immer mehr vergrössernden Menge von Residualblut im Herzen kommen soll, nicht haltbar, denn Systole und Diastole bleiben sich auch bei der Tachycardie gleich, so dass also stets die gleiche Menge Blut, welche dem Herzen zuströmt, anch aus demselben herausgeschafft wird. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass es sich um eine Ermüdung des überangestrengten Herzens handelt und eine damit verbundene Dehnung desselben.

Die Auskultation des Herzens ergiebt die Embryocardie, ferner enorme Beschleunigung des Herzens und meist reine Töne. Auffallend ist, dass bei Herzfehlerkranken ausserhalb der Anfälle bestehende Geräusche häufig im Anfalle verschwinden und reine Töne erscheinen. Mitunter hört man statt der Töne nur ein dumpfes Geräusch oder einen dumpfen Ton, meist aber kurze scharfe Töne. Mitunter kann man die Töne auf weitere Entfernung hin hören. Das Verschwinden der Herzgeräusche in den Anfällen hat wohl darin seinen Grund, dass die dieselben erzeugenden Wirbel in der Blutflüssigkeit wegen der Kürze der Systole und Diastole nicht entstehen können. Statt des endocardialen Geräusches tritt mitunter ein anscheinend exocardiales Geräusch auf. Man hört ein rhythmisches schabendes Geräusch unter dem Sternum. Dieses Geräusch ist höchstwahrscheinlich eine Veränderung des Muskeltones.

Der Puls ist in den meisten Fällen klein und weich, an der Radialis meist nicht zählbar, da die einzelnen Pulswellen in einander überfliessen. Dadurch entsteht auch wohl der An-

schein der Irregularität, trotzdem die Herzaction regelmässig ist. Bei der sphygmographischen Aufnahme ist der Puls stets regelmässig. Er ist mitunter unterdikroter, auch überdikroter, stellenweise auch monokroter Natur. Beobachtet man mit dem Sphygmographen das Ende des Anfalles, so erhält man auch die irregulären dem Anfalle folgenden Schläge.



Fig. 17. Puls im Anfall.



Fig. 18 Puls bei Beendigung des Anfalles.



Fig. 19. Puls ausser dem Anfalle.

Der Blutdruck ist in den Anfällen manchmal erniedrigt, meist aber normal. Dauern die Anfälle länger, so treten häufig noch weitere Erscheinungen hervor, die auf einer beginnenden Insufficienz des Herzens beruhen. Es sind dieses die Vergrösserung der Leber und der Milz, Oedeme, Ascites, Cyanose, Stauungen im Lungenkreislauf, welche sich aus Athemnoth, Husten, schleimigem Auswurf und reichlichem Rasseln auf den Lungen ergeben. Die Lungen sind in einer kleinen Anzahl von Fällen im Anfall erweitert befunden, die Erweiterung setzte mit dem Anfall ein und verschwand mit demselben allmählich. Dieselbe erklärt man sich ebenfalls central aus einer Wirkung des Vagus.

Die Athmung ist in leichteren Fällen meist gar nicht gestört, erst wenn Insufficienzerscheinungen am Herzen auftreten, tritt Dyspnoe ein. Auch die Lungenblähung kann Dyspnoe hervorrufen. Die Urinsecretion verhält sich in den Anfällen meist eigenthümlich. In länger andauernden Anfällen ist die Urinmenge meist vermindert, dabei ist der Harn von hohem specifischen Gewicht, dunkel gefärbt und enthält ein reichliches Uratsediment, mitunter auch geringe Mengen Albumen; er enthält also alle Charaktere des Stauungsharns. Diesem gegenüber stehen aber wieder viele Fälle, in welchen im Anfalle die Urinsecretion nicht gestört war, ja sogar Polyurie auftrat. Trotz geringer Flüssigkeitsaufnahme während des Anfalles tritt hier eine grosse Harnflut ein. Dieselbe beginnt kurz nach dem Beginn des Anfalles, hält einige Stunden lang an, um dann bei Fortdauern des Anfalles einer verminderten Urinsecretion zu weichen. Die Vermehrung des Harns ist sicherlich nicht sekundär, da dieselbe auch bei verringertem Blutdruck auftritt, specifisches Gewicht von 1002 und 1003 wird da beobachtet.

Nach den Anfällen tritt mitunter auch Polyurie ein, dieselbe erklärt sich dann aber meist aus dem Verschwinden von Oedemen, mitunter aber ist sie auch als nervöses Symptom zu betrachten. Zucker ist nur in einem Fall im Harn gefunden worden. Blutkörperchen traten bei Eintritt von Niereninfarcten auf.

Von Seiten des Digestionstractus werden in den meisten Fällen ebenfalls Symptome angegeben. Oft leiten Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit die Scene ein, in anderen Fällen kommt es erst während des Anfalles zu dyspeptischen Beschwerden. Der Appetit liegt während des Anfalles und auch einige Zeit darnach darnieder, die Zunge ist dick belegt, die Kranken haben ein Gefühl von Völle im Leibe, auch treten Ructus ein und Singultus ist beobachtet worden. Im Laufe des Anfalles tritt häufig Erbrechen auf, welches mitunter sehr lästig werden kann. Der Stuhl ist oft retardirt, die Körpertemperatur ist meist normal, mitunter aber auch gesteigert. Von nervösen Symptomen beobachtet man vor allen Dingen nicht selten Erscheinungen an den Pupillen. Oft sind dieselben im Anfalle erweitert, mitunter auch verengt, auch Verschiedenheit der Pupillen kommt vor und springende Pupillen. Migräneanfälle

treten öfter bei den Patienten auf, es kommt auch vor, dass der Migräneanfall mit dem tachycardischen Anfall geradezu abwechselnd eintritt. Starke Schweisse, Hautröthe, Herpes werden ebenfalls berichtet, auch Tremor der Hände wird berichtet, aber nur in sehr seltenen Fällen.

Die subjectiven Erscheinungen sind natürlich bei einer solchen enormen Störung im Körper ebenfalls meist beträchtlich. Allerdings giebt es Kranke, die sich der Anfälle kaum bewusst werden oder dadurch doch so wenig in ihrer Beschäftigung und ihrem Wohlbefinden gestört sind, dass sie denselben gar keine Bedeutung beilegen. Andere aber werden schon durch kleine Anfälle so sehr mitgenommen, dass sie sofort bettlägerig werden und den Eindruck schwer Kranker machen. In einzelnen Fällen sind heftige Schmerzen in der Brust und auch Ausstrahlungen in den linken Arm beobachtet worden, dieselben beruhen offenbar auf Ernährungsstörungen oder Ischämie des Herzens während des Anfalles. Gefühl von Herzklopfen haben viele Kranke, oft auch nur ein Gefühl von Wimmeln in der Brust. Meist besteht lebhaftes Angstgefühl, welches sich auch äusserlich im Antlitz der Patienten ausprägt, dazu grosse Unruhe, Bewegungsdrang, Gefühle von grosser Beklemmung, ja von Vernichtung können im Anfalle vorhanden sein.

Objective Dypsnoe besteht selten, kann aber in länger dauernden Anfällen eintreten und hohe Grade erreichen. Ausserdem besteht Mattigkeitsgefühl und Gähnen. Der Schlaf ist oft gänzlich gestört, nur wenige Kranke können in ihren Anfällen schlafen, es kommt aber auch vor, dass die Anfälle im Schlaf beginnen, wobei dann meistens Erwachen erfolgt, oder dass sie im Schlaf enden.

Besonders der Beginn und das Ende des Anfalles sind durch unangenehme Sensationen gekennzeichnet. Bei Beginn des Anfalles haben die Kranken mitunter das Gefühl, als ob in der Brust etwas spränge, sie fühlen einen Schlag in der Brust, beim Aufhören des Anfalles wird häufig ein ähnliches Gefühl oder ein Gefühl von einem plötzlichen Ruck durch den ganzen Körper berichtet, mitunter tritt dann Schwindel auf. Es kann sich dies alles steigern bis zu einem Gefühl von Tod und Vernichtung, welches den Kranken zu einem lauten Schrei

zwingt. Jedenfalls ist der Uebergang in die Norm von vielen Kranken als der peinlichste Moment des ganzen Anfalles gefürchtet und nach diesem schrecklichen Gefühl, welches den Anfall beendet, athmen die Kranken plötzlich auf. Angst und Elend sind meist rasch vergessen, nur nach schweren Anfällen bleibt eine Zeit der Ermattung zurück. In ganz schweren Anfällen kommen noch weitere Störungen vor. Es treten häufig Beängstigungen, Delirien, Bewusstlösigkeit und grosse Schwäche ein. Nach den Anfällen bleibt häufig längere Zeit Irregularität der Herzaction zurück, welche für die Kranken besonders peinlich ist, weil das Gefühl vom Aussetzen eines Herzschlages den Kranken das Gefühl, als sei ein neuer Anfall im Anzuge, giebt. Den Anfällen geht mitunter eine leichte Aura voraus, die in einem Zusammenschnüren des Magens und leichten Schwindelerscheinungen besteht, meist aber beginnt der Anfall ganz plötzlich und endet ebenso.

Untersucht man die Kranken ausserhalb des Anfalles, so findet man schon kurze Zeit nach einem Anfalle am Herzen nichts Abnormes mehr. Wenn das Herz krank war, so zeigt es eben alle Erscheinungen des Herzleidens, wie sie ein nicht mit Anfällen behaftetes Individuum ebenfalls zeigt. Ist es gesund. so zeigt es keine Abweichung von der Norm, nur findet man bei vielen Kranken, dass das Herz auffallend beweglich ist und zwar auch bei solchen, welche nicht gerade mager genannt werden können. Bei Lageveränderung tritt eine erhebliche Ortsveränderung der Herzspitze ein, die namentlich nach der linken Seite hin oft erhebliche Werthe erreicht. Diese abnorme Beweglichkeit mag immerhin als eine Mitursache der Anfälle betrachtet werden, da nicht selten nach raschen Wendungen, Bücken und ähnlichen Bewegungen der Anfall eintritt. Es ist dabei anzunehmen, dass das Herz dabei eine Zerrung erleidet und damit auch der nervöse Apparat desselben irritirt wird. Es mögen sich auch derartige Zerrungen vielleicht summiren und so zur Auslösung eines Falles beitragen.

In seltenen Fällen beobachtet man im Anfalle nicht, wie gewöhnlich, nur beschleunigte Herzaction, sondern die Herzthätigkeit wird auch unregelmässig, es tritt zur Tachycardie die Arhythmie hinzu. Derartige Anfälle entstehen offenbar aus den-

selben Ursachen, wie die reinen Anfälle von Herzjagen, mitunter ist auch die Herzaction bei solchen Kranken ausserhalb der Anfälle ebenfalls irregulär, mitunter ist sie ausserhalb der Anfälle auch vollkommen regulär. Es handelt sich bei diesen Anfällen sicher um einen der paroxysmalen Tachycardie nahestehenden Symptomencomplex, ob er damit identisch ist, ist schwer zu entscheiden, aber doch sehr wahrscheinlich. Bei den bisher beobachteten Fällen handelte es sich meist um Leute in höherem Alter, so dass bei ihnen allen die Vermuthung einer bestehenden Herzmuskelerkrankung oder einer Arteriosclerose naheliegt. Der zur Autopsie gekommene Fall von Hochhaus zeigte eine ausgebreitete Myocarditis, zwei von mir beobachtete Fälle hatten erhebliche Arteriosclerose. Hochhaus nahm an, dass aus einer ursprünglich nervösen Herzaffection eine organische Erkrankung entstanden sei, man kann auch annehmen, dass zu einer organischen Erkrankung eine nervöse hinzutrete. Interessant wäre festzustellen, ob in diesen Fällen nicht gerade Veränderungen in der Vorhofmuskulatur sich finden, da der Vorhof für die Rhythmicität des Herzens die grösste Bedeutung hat.

Ist in den Zwischenpausen der Puls irregulär, so ist die Annahme einer Erkrankung des Myocards um so wahrsscheinlicher.

Pathogenese.

Die bisher vorliegenden Sectionsbefunde waren nicht im Stande, die Krankheit anatomisch klar zu stellen. In den Herzganglien und in den im Herzen verlaufenden Nervenfasern sind keinerlei pathologische Befunde erhoben werden. Es würden sich aber aus positiven Ergebnissen hier keine Schlüsse ziehen lassen, da man bisher aus Veränderungen der Herzganglien keine bestimmte Beziehungen zu intra vitam beobachteten Störungen entnehmen kann. Auch Vagus und Sympathicus sind, wo sie untersucht wurden, normal befunden und ebenso hat man in den Centren in der Medulla oblongata keine deutbaren pathologischen Befunde erhoben.

In vielen Fällen aber ist das Herz erkrankt gefunden und zwar fand sich meist Dilatation der Höhlen und Hypertrophie vor. Ausserdem wurden die Zeichen einer Myocarditis gefunden:

Parenchymatöse, Entartung, interstitielle Rundzellenanhäufung und Bindegewebsinseln. In zwei Fällen war das Herz jedoch vollkommen intact, so dass also auch die Veränderung des Myocards nicht als sichere Ursache der Anfälle gelten kann. Dieses ist auch um so wahrscheinlicher, weil das Auftreten der Anfälle im Vergleich zur Häufigkeit der Myocarditis doch recht selten ist. Das Verhalten der Herzaction bei Myocarditis ist durchweg anders, wie bei dem in Frage stehenden Symptomencomplex. Schwäche des Pulses, Irregularität, dabei nur mässige Beschleunigung der Herzaction ist die Regel. Ist der Puls sehr besehleunigt, so ist meist ein volles Delirium cordis damit verbunden, es kann zwar zu einer Myocarditis ein echter tachycardischer Anfall hinzukommen und umgekehrt zu den Anfällen eine Myocarditis, doch ist in diesen Fällen nur von einer Complication zu reden.

Man hat auch die Herzveränderung als secundär aufgefasst, indem man bei Annahme einer Störung am Nervus vagus diesen Nerven zum trophischen Nerven des Herzens stempelte, jedoch braucht man zu einer derartigen Theorie nicht zu greifen, um die bei der Autopsie gefundenen entzündlichen Veränderungen zu verstehen. Wie Krehl für das Bierherz nachgewiesen hat, so ist auch für die in Frage stehende Affection anzunehmen, dass dieselbe zur Infection und Entzündung des Herzfleisches disponirt. Die mit dem Anfall verbundenen Ernährungsstörungen der Muskulatur bringen eine gewisse Disposition für Erkrankung des Muskelfleisches mit sich. Besonders aber ist noch zu bemerken, dass bei den Fällen, bei welchen sich nach dem Tode ganz frische Veränderungen des Herzens vorfanden, die Anfälle oft Jahrzehnte lang bestanden und zu einer Zeit entstanden waren, so bei Brieger im 9. Lebensjahre, in welcher Veränderungen der Herzmuskulatur äusserst selten sind. Der Herztod, an welchem verschiedene Kranke gestorben sind, ist jedenfalls ein Tod an Herzinsufficienz infolge Erkrankung des Myocards. Erkrankt das Myocard nicht, so können die Anfälle lange ertragen werden. Ob die gefundene Hypertrophie des Herzens der Myocarditis ihren Ursprung verdankt, oder ob sie, wie vielleicht auch beim Morbus Basedowii, direct von einer Hyperfunction infolge gesteigerter Thätigkeit des Centralnervensystems abhängt, muss unentschieden bleiben.

Da nun die autoptischen Befunde eine vollständige Erklärung des Krankheitsbildes nicht geben, so ist man gezwungen, aus den Functionsstörungen dasselbe klinisch und physiologisch zu erklären.

Die meisten Autoren schreiben die Störungen einer anfallsweise auftretenden Vaguslähmung zu. Durch eine Lymphdrüse, welche bald an- oder abschwellen soll, oder auch durch unbekannte Ursache, soll der Vagus gelähmt werden und so der Anfall zu Stande kommen. Dieser Ansicht steht entgegen, dass man bei Vaguslähmungen nur selten höhere Pulszahlen als 150 in der Minute beobachtet. Ausserdem ist die Erhöhung der Herzfrequenz dann eine dauernde und nicht etwa eine anfallsweise auftretende.

Die Erklärung der Anfälle durch Sympathicusreizung ist ebenfalls nicht angängig, da wir von der Pathologie des Sympathicus allzu wenig wissen und andererseits die pathologischen Experimente den überwiegenden Einfluss des Vagus auf das Herz lehren. Eine Störung des Coronararterien-Kreislaufes als Ursache oder unterhaltendes Moment anzunehmen, geht auch nicht an, da Störungen des Coronararterien-Kreislaufes keine Tachycardie im Gefolge haben. Martius steht auf dem Standpunkte, dass er eine primäre Herzdilatation annimmt; das Herz nehme plötzlich einen bedeutenden Umfang an und habe dadurch an seiner Contractionsfähigkeit direct eingebüsst.

Durch eine erhöhte Frequenz der Contractionen solle die Unvollkommenheit der einzelnen Contractionen ausgeglichen werden. Die Tachycardie werde so zur nothwendigen Consequenz der verminderten Arbeitsleistung des überdehnten Ventrikels, sie habe die Bedeutung einer lebenserhaltenden Compensation. Schon bei der Besprechung der Symptome ist nachgewiesen, dass die Herzerweiterung keineswegs eine Conditio sine qua non für das Zustandekommen der Anfälle ist, dass unzweifelhaft zur paroxysmalen Tachycardie gehörige Fälle vorkommen, ohne jede nachweisbare Erweiterung des Herzens im Anfalle. Es ist die Dilatation des Herzens bei einzelnen Individuen mitunter im Anfalle vorhanden, mitunter nicht.

Man könnte noch annehmen, dass wenigstens in einzelnen Fällen eine paroxysmale Herzerweiterung als Ursache der Anfälle

anzusehen wäre, aber auch damit kommt man nicht weiter, denn der Character der Anfälle mit und ohne Dilatation ist ganz derselbe. Es scheint eine Dilatation nur dann aufzutreten, wenn bereits durch wiederholte Anfälle eine Schädigung des Herzmuskels eingetreten ist, und dann den Character einer Complication zu haben. Wie soll sich auch die mitunter den Anfall abkürzende Wirkung des Druckes auf den N. vagus bei primärer Herzdilatation erklären.

Ausserdem hatte ich mehrfach Gelegenheit, das Herz im Anfalle mit Röntgen-Durchleuchtung zu beobachten. Namentlich das Ende des Anfalles ist in dieser Beziehung interessant.

Es zeigte sich, dass die Herzdilatation in den beobachteten Anfällen nicht bestand, die diastolische Erweiterung des Herzens war erheblich geringer, wie bei den den tachycardischen folgenden normalen Schlägen. Bei einem jüngst beobachteten Patienten konnte durch rasche Bewegungen leicht ein kurzer Anfall von wenigen Minuten Dauer hervorgerufen werden. Hier hatte ich die beste Gelegenheit, das Verhalten des Herzens in und nach dem Anfall zu betrachten. Stets war die diastolische Erweiterung des Herzens im Anfalle geringer, wie ausserhalb desselben.

Wenn nun das Herz und die peripheren Nerven die Ursache nicht sein können, so bleibt nur übrig, eine centrale Ursache anzunehmen.

Es ist jedenfalls leicht möglich, dass vom Centralorgan aus derartige Anfälle ausgehen. Aber noch einige Nebenerscheinungen in den Anfällen weisen direct auf das Centralorgan hin, so die Ausscheidung eines dünnen wässerigen Harns von niedrigem specifischen Gewicht in grossen Quantitäten, wie beim Diabetes insipidus, trotz sinkenden Blutdruckes. Dieser Urin wird jedenfalls nach der Analogie des Claude-Bernard'schen Versuches durch centrale Einflüsse abgesondert. Auch die Pupillenerscheinungen lassen sich nur durch eine im Centralnervensystem einsetzende Störung erklären. Auch das vicariirende Eintreten für Migräneanfälle und das sonstige oft lebhafte Hervortreten nervöser Störungen sprechen für eine centrale Entstehung. Der Umstand, dass das Leiden anfallsweise auftritt, hat eine gewisse Analogie zum epileptischen Anfall.

Dass man bisher krankhafte Veränderungen im Centralorgan nicht nachweisen konnte, spricht nicht gegen die Annahme einer anfallsweise einsetzenden functionellen Störung. Auch bei der Epilepsie finden wir zumeist keine greifbare Veränderung im Centralorgan. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass eine solche existirt. Für die centrale Natur des Leidens spricht auch die Wirksamkeit des Druckes auf den N. vagus, um den Anfall zu beenden, denn eine Wirkung von da auf ein primär dilatirtes Herz kann man sich schlechterdings nicht denken. Auch tiefe Inspiration, mit und ohne Pressen bei angehaltenem Atem beendet den Anfall mitunter. Dieses beruht nicht etwa auf mechanischen Einflüssen, sondern wohl auch auf der Reizung der Lungenfasern des Vagus.

Wenn man die Anfälle von Herzjagen in Vergleich stellt zu den gewöhnlichen Palpitationen, zu dem gewöhnlichen nervösen Herzklopfen, so stellen sie gewissermaassen eine Steigerung der gewöhnlichen, weniger umschriebenen Fälle von Herzklopfen dar. Während beim Herzneurastheniker die erhöhte Reizbarkeit und rasche Ermüdbarkeit der Nervenorgane das Herz schon auf geringfügige Anlässe reagiren lässt und rasch erschöpft, so ist bei den Anfällen von Herzjagen eine derartige Steigerung der Erregbarkeit und zugleich Erschöpfbarkeit eingetreten, dass die geringfügigsten Anlässe genügen, einen complicirten Anfall hervorzurufen.

Demnach müssen wir die Anfälle als eine centrale Neurose auffassen, deren Sitz das verlängerte Mark ist. Ob toxische, oder sonstige Momente bei den Anfällen eine Rolle spielen, ist bisher nicht sicher gestellt. Sie stellen die auf das Aeusserste gediehene Reizbarkeit des extracardialen Herzcentrums dar. Ueber das Zustandekommen des Herzjagens in den Anfällen ist in dem früheren Capitel bereits das Nöthige erwähnt worden, dasselbe besteht nicht in einfacher Aenderung des Rhythmus des Herzens, sondern in einer ununterbrochenen Häufung von Extra-Systolen, die den Rhythmus des Herzens vollständig verdecken.

Diagnose.

Ein Anfall von Herzjagen ist als solcher leicht zu erkennen, wer ihn einmal gesehen hat, kann ihn kaum mit etwas Anderem

verwechseln. Das Characteristische daran ist der plötzliche Beginn und die enorm hohe Pulsfrequenz bei absolut regelmässigem Rhythmus, das wenigstens bei leichteren Anfällen wenig gestörte Allgemeinbefinden, sowie das plötzliche Ende des Anfalles. Dazu kommt noch die Störung der Urinsecretion, sowie in länger dauernden und schweren Anfällen, meist nach öfterer Wiederholung der Anfälle, die Zeichen der Ermüdung des Herzens und des dadurch gestörten Kreislaufes.

Es könnte mit den Anfällen von Herzjagen das einfache nervöse Herzklopfen verwechselt werden. In diesen Anfällen aber vermissen wir den plötzlichen Beginn und das plötzliche Ende und auch die enorm hohe Frequenz. Die Pulsfrequenz steigt bei diesen selten über 130 bis 160, während bei Anfällen von Herzjagen die Zahl 160 fast die unterste Grenze der Frequenz anzeigt. Von der Tachycardie im Fieber ist der Anfall gut zu unterscheiden, auch die gewöhnliche Tachycardie bei organischer Herzerkrankung ist von den Anfällen wohl zu unterscheiden, denn auch hier beobachtet man für gewöhnlich nicht derartig hohe Werthe. Man hat die Anfälle wohl als essentielle Tachycardie bezeichnet nach dem Vorgange von Bouveret, doch ist diese Annahme nach den neueren Forschungen nicht haltbar. Wir wissen, dass die verschiedensten Ursachen derartige Anfälle hervorrufen können, dass der Verlauf bei den einzelnen Erkrankungen ein äusserst verschiedener ist und so müssen wir denn dahin kommen, die Anfälle als einen wohl umschriebenen Symptomencomplex, aber als keine eigentliche Krankheit sui generis aufzufassen. Das oft Jahrzehnte lange Ausbleiben der Anfälle und später wieder Eintreten lässt sich doch kaum auf eine zusammenhängende Erkrankung zurückführen.

Am einfachsten lässt sich annehmen, dass bei den von Anfällen befallenen Personen eine abnorme Disposition zu solchen Anfällen besteht, welche durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen werden kann. Diese Disposition bringt es mit sich, dass die Kranken auf die verschiedenartigsten Anlässe mit derartigen Anfällen reagiren.

Verlauf und Prognose.

Derjenige, welcher einmal einen echten Anfall von Herzjagen bekommen hat, ist, genau wie der, welcher einen epileptischen Anfall gehabt hat, vor einer Wiederholung desselben nicht sicher. Zwar sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, bei welchen es bei einem oder einigen Anfällen anscheinend blieb, doch ist natürlich zur Zeit des Abschlusses der einzelnen Arbeiten ein Urtheil über den ferneren Verlauf etwaiger Anfälle bei dem betreffenden Kranken nicht möglich gewesen. Wenn man aber diejenigen Fälle ins Auge fasst, bei welchen die Anfälle lange Zeit beobachtet wurden, so findet man nur wenige, bei denen ein vollständiges Aufhören berichtet wird. Dass ein über Jahre hinaus sich erstreckendes Fortbleiben der Anfälle nicht stets eine definitive Genesung resp. ein Erlöschen der Disposition bedeutet, beweisen Beobachtungen, wie die von Fritz, wo nach $7^1/_2$jährigem Aussetzen die Anfälle wiederkehrten. Jeder neue Anfall scheint die Disposition zu weiteren Anfällen zu erhöhen, so dass im Laufe der Zeit die Anfälle immer häufiger werden und auch aus immer geringerer Ursache entstehen.

Während die ersten Anfälle meist kurz sind, werden die späteren oft länger dauernd, mitunter aber wechseln auch kurze und lange Anfälle ab.

Die Prognose des einzelnen Anfalles ist im Allgemeinen günstig. Anfälle von Stunden, ja Tagen, gefährden, so lange keine Herzschwäche eintritt, anscheinend das Leben nicht, tritt Herzerweiterung, Stauung im grossen und kleinen Kreislauf ein, mehren sich die Zeichen beginnenden Lungenödems bei längerer Dauer des Anfalles, so kann er zum tödtlichen Ende führen. Von 126 aufgeführten Fällen sind 25 Kranke gestorben, die meisten in schweren Anfällen. Die Hauptgefahr besteht in eintretender Herzinsufficienz, welche wohl in den meisten Fällen durch schwere myocarditische Veränderungen hervorgerufen wird. Letztere müssen deshalb als eine gefährliche Complication der Anfälle angesehen werden. Eine weitere Gefahr besteht im Auftreten von Embolien in die Lungen, in das Gehirn oder in andere Organe.

Die Zeitdauer, über welche sich die Anfälle erstrecken können, ist höchst verschieden; Zahlen von 20 Jahren sind sehr

häufig beobachtet. Der Fall, welcher am längsten die Anfälle hatte, ist eine Beobachtung von Eccles, wo die Anfälle 47 Jahre lang wiederkehrten. Ich selbst kenne einen jetzt 52jährigen Herrn, der die Anfälle seit seinem 9. Lebensjahre hat.

Es ist beim ersten Anfalle unmöglich, vorauszusagen, wie der Fall verlaufen wird. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass in je früherem Lebensalter die Anfälle auftreten, um so länger sie ertragen werden; je milder und kürzer dauernd sie auftreten, um so milder pflegt der Verlauf zu sein; je grösser der freie Zwischenraum zwischen den Anfällen ist, um so besser. Ist die Ursache auffindbar und abzustellen, so werden die Anfälle um so seltener kommen, vielleicht ganz fortbleiben. Am günstigsten scheinen die auf Dyspepsie beruhenden Fälle zu liegen, da mit der Ursache auch hier die Herzstörung zu weichen pflegt.

Merkwürdigerweise werden ausserhalb der Anfälle eintretende Fiebererkrankungen im Allgemeinen gut ertragen, auch Gravidität und Puerperium werden trotz der Anfälle meist gut überstanden. Fasst man das Urtheil über die Prognose kurz zusammen, so haben zwar die einmal von Herzjagen Befallenen keine sichere Aussicht, gänzlich von den Anfällen wieder befreit zu werden, jedoch sind die Anfälle in den meisten Fällen ohne directe Gefahr und ist bei richtigem Verhalten und günstige Umstände vorausgesetzt, Aussicht auf lange Erhaltung des Lebens vorhanden.

Dieses gilt für Herzgesunde; ist das Herz erkrankt, sei es mit Klappenfehlern oder Muskelerkrankung (Erweiterung der Herzhöhlen, Leberschwellung etc.), so ist die Prognose natürlich ernster. Ebenso bei Bestehen von Arteriosclerose.

Therapie.

Die Therapie hat gegenüber den Anfällen von Herzjagen zwei Aufgaben. Die erste ist die, den Anfall abzukürzen und möglichst unschädlich zu gestalten und die Beschwerden der Kranken in demselben zu lindern, die zweite ist die, dem Wiederkehren der Anfälle vorzubeugen und eine Erkrankung des Herzmuskels zu verhüten. Wir haben kein sicheres Mittel, jeden Anfall abzukürzen. Die Mittel, die in einem Falle zu helfen

scheinen, lassen uns im anderen im Stich; jedoch giebt es sichere Beobachtungen, nach welchen durch therapeutische Eingriffe einzelne Anfälle abgekürzt wurden. Ein solcher Eingriff ist der Druck auf den N. vagus. Von Czermack, Concato, Delaharpe und Quinke ist festgestellt, dass bei Gesunden und Kranken der Druck auf N. vagus am Halse im Stande ist, die Pulsfrequenz herabzusetzen.

In jedem Falle verdient der Vagusdruck versucht zu werden, jedoch darf man ihn nur einseitig ausüben, da doppelseitiger Druck zu unangenehmen Erscheinungen führen kann. Derselbe wird folgendermaassen ausgeführt: Mit Daumen oder Zeige- und Mittelfinger wird die Carotis am Halse aufgesucht und womöglich ein Druck auf dieselbe von vorn nach hinten gegen die Wirbelsäule so ausgeübt, dass sie nicht seitlich entschlüpfen kann. Ob der Druck etwas höher oder niedriger ausgeübt wird, scheint gleichgiltig zu sein, doch wird man der bequemeren Erreichbarkeit der Carotis halber meist die Höhe des Schildknorpels auswählen, der Druck kann bis zu mehreren Minuten ausgedehnt werden.

Ein zweites Mittel, welches mitunter die Anfälle abkürzt und beendet, ist die Vornahme einer tiefen Inspiration. Die erste Notiz hierüber fand sich bei Bamberger. Er theilt eine Beobachtung von Köllicker mit, der gestützt auf die Erfahrung, dass bei tiefer Inspiration die Herzaction schwächer wird, dieses einfache Mittel einer älteren, seit langer Zeit an heftigen Anfällen von Herzklopfen leidenden Dame mit bestem Erfolge empfahl, so dass die beginnenden Anfälle durch einige wenige Inspirationen, wobei der Atem in der Brust gehalten wurde, vollständig coupirt wurden.

Auch Friedreich citirt diese Mittheilung und ähnliche Fälle wurden auch von Nothnagel und Rosenfeld und mir constatirt. Tieflagern des Kopfes hat bei einzelnen Kranken ebenfalls die Krankheit abgekürzt, so bei Honigmann, Bristowe, Meier. Rosenstein's Patient stellte sich geradezu auf den Kopf, um den Anfall zu beenden. Druck auf den Magen, Pressung des Leibes mit emporgezogenen Oberschenkeln, war in einzelnen Fällen wirksam. Von inneren Mitteln kennen wir keines, welches im Stande wäre, die Anfälle

abzukürzen. Das Morphium hat oft einen lindernden Einfluss, ob es die Anfälle beenden kann, ist zweifelhaft.

Die Digitalis soll vermindernd auf die Zahl der Anfälle gewirkt haben, jedoch ist die Wirkung bei diesen Anfällen höchst unsicher. Antipyrin, Ergotin, Chinin erwiesen sich hie und da als nützlich, Belladonna in grossen Dosen wird von englischen Autoren empfohlen. Von sonstigen Mitteln werden noch Aether, Kampfer, Zinc. valerianicum, Brompräparate, Eisen und Arsen angeführt. Vibration und Hackung des Rückens werden von Vedlesen, Schott u. A. empfohlen. Doch muss man damit vorsichtig sein, da mitunter Erschütterungen des Thorax den Anfall herbeiführen. Die Eisblase auf das Herz wirkt bei den meisten Patienten beruhigend, auch Aetherspray, Senfpflaster, Aethylchlorid und ähnliche Hautreize werden oft angenehm empfunden.

Die Diät im Anfalle soll möglichst flüssig sein, schon wegen der häufig im Anfalle bestehenden Magenstörungen. Nützlich erwiesen sich oft kleine Mengen Cognac, auch einige Schluck kalten Wassers oder Eisstückchen, die man im Munde zergehen lässt. Die psychische Beruhigung der Kranken ist die Hauptsache, da Angst und Unruhe offenbar auf die Schwere und Dauer der Anfälle von Einfluss sind. Treten Erscheinungen von Herzinsufficienz ein, so wird man zu Reizmitteln greifen müssen, wie Injection von Coffeïn, heisse Hand- und Fussbäder etc. Nach Ablauf des Anfalles sind ärztliche Eingriffe meist überflüssig, da die Kranken sich meist rasch erholen. Digitalis und Strophanthus wirken meist in diesem Stadium günstig und schieben weitere Anfälle hinaus.

Um der zweiten Indication zu genügen und der Wiederkehr der Anfälle vorzubeugen, muss man zunächst die etwa festgestellte Ursache der Anfälle bekämpfen. Handelt es sich um nervöse und erregbare Personen, so ist eine Behandlung des Nervensystems angezeigt, es kommen da alle Behandlungsmethoden auf dem Gebiete der Hydrotherapie und Electrotherapie in Betracht, welche eine beruhigende Wirkung auszuüben im Stande sind. Galvanisation am Halse wirkt oft günstig. Bestehende Anämie oder Chlorose ist mit Eisen, Arsen und mit roborirender Diät zu behandeln.

Die auf Dyspepsie zurückzuführenden Anfälle erheischen eine sorgfältige Regelung der Diät, die überhaupt bei allen Fällen ins Auge gefasst werden soll. Bekämpfung etwa bestehender Constipation, Entfernung von Darmparasiten, sonstige Behandlung des Darmes, Wanderniere etc. kommen in Frage. Eine gynäkologische Behandlung ist nur in den Fällen angezeigt, wo wirkliche Krankheitsvorgänge in den Genitalorganen zu constatiren sind. Starke körperliche und geistige Anstrengungen sind zu vermeiden. Bei Herzfehlerkranken tritt die Diätetik der Herzfehler in den Vordergrund. In den anfallsfreien Zeiten sind Caffee, Thee oder sonstige Reizmittel möglichst zu untersagen, auch der reichliche Genuss von kohlensaurem Wasser ist abzurathen, ebenso ist der Genuss von Tabak zu verbieten. Nebenbei kann man zu tonisirenden Mitteln greifen, Chinin, Eisen und Arsen und eine vorsichtige Gewöhnung an Gymnastik und Körperbewegung für solche Kranke, die eine sitzende Lebensweise führen, ist rathsam. Auch der Aufenthalt im Hochgebirge, falls er nicht zu grossen Anstrengungen missbraucht wird, ist oft für die Kranken von erheblichem Nutzen. Bergsteigen, Seebäder und sonstige anstrengende Prozeduren, namentlich auch Rudern und Radfahren, sind zu untersagen.

Vorsicht in sexueller Beziehung ist anzurathen. Unter Umständen kann eine Kur in Nauheim, Homburg oder in einem Stahlbade angezeigt sein, in einzelnen Fällen sah ich günstige Wirkung davon. Mitunter hat auch der fortgesetzte Gebrauch von Jodkali den Verlauf der Anfälle günstig beeinflusst. Jedenfalls ist, wenn der Verdacht auf Lues vorliegt, eine antiluetische Behandlung anzurathen, zumal die Lues zu Erkrankungen des Herzmuskels und der Arterien disponirt, die stets eine gefährliche Complication darstellen.

Litteratur-Verzeichniss.

Bonveret. De la tachycardie essentielle paroxystique. Revue de médicine. 1889.

Bristowe. On recurrent palpitation of extrem rapidity in persons otherwise apparently healthy. Brain vol. X, 1886.

Hoffmann, A. Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herzjagen). Wiesbaden 1900.

Hoffmann, A. Zur Pathologie der paroxysmalen Tachycardie. Verhandl. des XVIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1900. Daselbst Discussionsbemerkungen von Nothnagel und Rosenstein.

Laache. Den essentielt paroxystike tachycardi. Norsk magazin for Laegevidenskaben XIII, 1898.

Manes. Ueber die Aetiologie und Prognose der Herzneurosen bei jugendlichen Frauen. Diss. Würzburg 1898.

Nothnagel. Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener med. Blätter 1887, Nr. 1—3.

Gerhardt, C. Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 209, 1881.

Fritz. Studie über Tachycardia paroxysmalis. Diss. Zürich 1894.

Martius. Tachycardie. Stuttgart 1894.

Kelly. Essential paroxysmal tachycardia report of four cases. The med. and surg. reporter 1896.

Fraentzel. Vorlesungen über Herzkrankheiten.

Rosenstein. Krankheiten des Herzens; in v. Ziemssen's Handbuch. Ferner ausführliche Litteraturangaben in A. Hoffmann: Die paroxysmale Tachycardie.

c. Die Basedow'sche Krankheit.

Die Kenntniss der Basedow'schen Krankheit verdanken wir zunächst dem Magdeburger Arzte von Basedow, welcher dieselbe im Jahre 1848 beschrieb und zum ersten Male die Trias: Beschleunigung der Herzthätigkeit, Hervortreten der Augen und Schwellung der Schilddrüse als charakteristische Zeichen einer besonderen Krankheit hervorhob. Doch schon früher war einzelnen Beobachtern dieser Symptomencomplex aufgefallen, Buschan erwähnt schon Morgagni (1761) und Testar als ältere Beobachter, während Parry schon 1786 eine Beobachtung veröffentlichte und Graves 1835 eine zutreffende Beschreibung der Krankheit gab. Die Krankheit wird deshalb in verschiedenen Ländern verschieden genannt, die Engländer nennen sie Graves disease, in Italien heisst sie Morbo di Flagani von Flagani, welcher ebenfalls frühzeitig eine genaue Beschreibung der Krankheit gab. Eingehende Monographien liegen vor von Trousseau 1862, Sattler 1880, Buschan 1894, Mannheim 1894 und Möbius 1896. Alle Autoren sind sich darin einig, dass das Hauptsymptom, welches im Vordergrund der ganzen Krankheit steht, die Störung der Herzthätigkeit ist, die nicht durch eine organische Läsion des Herzens selbst bedingt, sondern auf Einflüsse zurückzuführen ist, welche wir als functionell oder als nervös betrachten müssen. Die Wichtigkeit und Häufigkeit dieser Erkrankung einerseits und andererseits die den übrigen Herzneurosen nahestehenden Symptome machen eine eingehendere Besprechung dieses Symptomencomplexes an dieser Stelle nothwendig.

Aetiologie.

Die Ursache der Erkrankung ist nicht hinreichend aufgeklärt, nervöse Belastung findet sich bei einer grossen Anzahl

der Kranken, wie namentlich Charcot hervorhob. In der Familie solcher, die an dem Basedow'schen Symptomencomplex erkrankt sind, finden sich Geistes- und Nervenkrankheiten, constitionelle Erkrankungen, Diabetes und Tuberculose. Auch die directe Erblichkeit der Basedow'schen Erkrankung von Eltern auf Kinder ist nicht ganz selten. Berühmt ist der Fall Oesterreicher's. Von den zehn Nachkommen einer hysterischen Frau erkrankten acht an Basedow'scher Krankheit, und eine Tochter hatte wiederum drei ebenso erkrankte Kinder. Jedoch sind derartige Fälle immerhin selten, im Vergleich zu den Fällen, in deren Ascendenz sonstige Erkrankungen des Centralnervensystems vorgekommen sind.

Das Geschlecht hat insofern anscheinend einen Einfluss, als das weibliche Geschlecht entschieden mehr zu dieser Krankheit disponirt ist als das männliche. Nach der Statistik von Buschan über 980 Fälle war das Verhältniss der Weiber zu den Männern 805 zu 175, das wäre etwa die fünffache Anzahl.

Was das Lebensalter anbetrifft, so erkranken 60 % in den 30er Jahren, doch war kein Alter von der Krankheit ganz verschont. Die Krankheit ist in England und Frankreich häufiger als in Deutschland und an den Küsten mehr verbreitet als wie im Binnenland.

Die gelegentliche Ursache der Erkrankung wird meistens in einer starken seelischen Aufregung gefunden, ein Schreck oder ein unerwarteter Verlust bringt nicht selten das Leiden zum Ausbruch, aber auch andauernde Gemüthserregungen, Nahrungssorgen, finanzielle Verluste, Kummer, chronische Krankheiten, so auch Diabetes melitus und geistige Ueberanstrengung können als Ursache bezeichnet werden. Auch nach acuten Krankheiten, nach Erkältungen, sogar nach Traumen ist der Ausbruch der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden. Neben körperlicher und geistiger Ueberanstrengung spielen aber die übrigen Ursachen nur eine nebensächliche Rolle. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane und sonstige organische Erkrankungen werden auch gelegentlich erwähnt. Schwangerschaften und Geburten haben mitunter verschlimmernde, mitunter bessernde Wirkung. Eine

einheitliche sichere Ursache für die Erkrankung ist aber nicht festgestellt, denn mitunter findet man gar keine handgreiflichen Momente, welche die Entstehung der Krankheit in einem oder anderem Falle erklären könnten.

Symptome.

Im Vordergrund der Erkrankung steht die Störung der Herzthätigkeit. Wenn Möbius die Erkrankung der Schilddrüsen voranstellt, so ist dem gegenüber zu bemerken. dass es nicht nur eine ganze Menge von Fällen giebt — ich selbst hatte nicht selten Gelegenheit, solche zu beobachten —, in denen die Herzerscheinungen der Schwellung der Schilddrüsen um lange Zeit vorausgingen, und andererseits es auch Formen giebt, in denen es überhaupt nicht zur Schilddrüsenschwellung kommt. Mit dem Auftreten der Herzerscheinungen datirt der Beginn der Erkrankung. Oft treten die ersten Symptome nur rein anfallsweise auf. So sah ich bei einer 50jährigen Frau Jahre lang tachycardische Anfälle dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung vorausgehen. Ebenso gehen sonstige nervöse Erscheinungen, Schlaflosigkeit, psychische Unruhe, auch Neuralgien und Parästhesien, Pruritus, auch Magenerscheinungen mitunter dem Ausbruch der Krankheit lange Zeit voraus. Mitunter ohne Ursache, meist aber nach einer körperlichen und geistigen Anstrengung setzt mehr oder weniger plötzlich eine Beschleunigung der Herzthätigkeit ein. In manchen Fällen spüren die Kranken subjectiv nichts davon und erst, wenn sie wegen allgemeiner nervöser Beschwerden den Arzt aufsuchen, constatirt derselbe die andauernd frequente Herzaction.

Meist aber macht sich auch subjectiv ein Gefühl von lebhaftem Herzklopfen bemerkbar. Die Herzthätigkeit ist beschleunigt und zwar in leichteren Fällen auf 90 bis 100 Schläge, in schwereren auf noch höhere Werthe, die, allerdings nur anfallsweise, bis 200 und mehr steigen können. Man beobachtet dabei auch beträchtliche Schwankungen, die theils von Emotionen, körperlichen Anstrengungen und den Mahlzeiten abhängig sind und eine erhöhte Erregbarkeit des schon erregten Herzens bedeuten. Auch ganz ohne Ursache treten mitunter Paroxysmen von beschleunigter Herzthätigkeit

ein und es sind auch Anfälle von echtem Herzjagen bei der Basedow'schen Krankheit beschrieben worden, so von Hoesslin. Aber ausserhalb der Paroxysmen ist die Herzthätigkeit, und das ist das Wichtigste, constant, und zwar auch bei absoluter Ruhe, über die Norm beschleunigt. Die Erregbarkeit des Herzens steigert sich im Laufe der Krankheit gewöhnlich noch mehr. Die Herzaction ist nicht nur frequent, sondern auch verstärkt, und gerade letzteres macht ein oft höchst quälendes Gefühl von Herzklopfen. Dabei ergiebt die percutorische Untersuchung des Herzens, wenigstens im Beginn der Erkrankung, vollständig normale Verhältnisse. Erst bei längerem Bestehen des Leidens treten häufig die Zeichen der Dilatation und Hypertrophie ein, meist zunächst des linken Ventrikels, oft aber auch des rechten.

Die Auscultation ergiebt gewöhnlich reine, mitunter abnorm laute Töne. Mitunter entstehen aber auch Herzgeräusche, die wohl als accidentelle zu betrachten sind, aber es kommen auch Vitia cordis, entstanden durch eine Endocarditis, bei Basedow'scher Krankheit vor. Die Herzgeräusche sind systolisch und nur selten diastolisch, in letzterem Falle wohl immer durch Klappenerkrankung hervorgerufen. Die Geräusche sind nicht immer vorhanden und bei Besserung der Erkrankung verlieren sie sich gewöhnlich. Die Herzthätigkeit ist meist regelmässig, aber es kommen auch Fälle vor, wenn auch im Ganzen recht selten, bei welchen der Puls von vornherein arhythmisch ist. So bei einem Falle meiner Beobachtung. Bei dem jetzt 5jährigen Bestehen des Leidens ist die Herzthätigkeit nicht nur stets beschleunigt, sondern auch stets arhythmisch. Die Arhythmie ist eine nicht leicht zu analysirende und die einzelnen Unregelmässigkeiten entstehen nach der Pulscurve wenigstens theilweise durch Extrasystolen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es zu organischen Veränderungen am Herzen kommen, die sich zunächst in Hypertrophie und Dilatation äussern, dabei lässt die Herzkraft gewöhnlich nach, das Herz verzehrt sich und das Endstadium der Basedow'schen Krankheit gleicht in solchen Fällen genau dem Endstadium durch andere Ursachen bedingter Insufficienz des Herzens. So ist das Herz derjenige Theil, welcher den Charakter der

Erkrankung von vornherein und auch den ganzen Verlauf bestimmt, Wird das Herz besser, so wird auch die Basedowsche Krankheit besser, verschlimmert es sich, so geht es mit der Krankheit bergab. Anfälle von Angina pectoris sind vereinzelt, so von P. Marie beschrieben worden.

In den peripheren Arterien fällt häufig eine abnorme Pulsation auf. Nicht selten beobachtet man hierbei das anfallsweise auftretende Pulsiren der Bauchaorta. Der Augenspiegel zeigt mitunter ein Pulsiren der Retinalarterien. Das ganze Gefässsystem ist in einem gewissen Erregungszustand, der sich durch auffallendes Erröthen und starke Reaction auf Hautreize äussert. Auch die Venen sind nicht selten erweitert und localisirte acute Oedeme werden mitunter beobachtet.

Die verstärkte Herzaction führt mitunter zu Blutungen aus Nase, Lunge und aus dem Magen oder Darm. In ganz seltenen Fällen kommt auch eine der Gangräna senilis ähnliche Gangrän der Extremitäten bei der Basedow'schen Krankheit vor. Auch Decubitus wird berichtet.

Das zweite von Basedow aufgestellte Cardinalsymptom, die Anschwellung der Schilddrüse, ist in den meisten Fällen Basedow'scher Krankheit vorhanden, aber es liegt auch eine Reihe von Beobachtungen vor, in welchen eine Struma fehlte. Die Vergrösserung der Schilddrüse pflegt sich für gewöhnlich, nachdem die Herzerscheinungen eine Zeit lang bestanden, einzustellen, nur in den Fällen, in welchen eine oft schon lange bestandene Struma sich später mit Basedow'scher Krankheit complicirt, geht sie den übrigen Erscheinungen voraus. Buschan nennt diese Form den secundären Morbus Basedowii. Die Anschwellung der Schilddrüse entsteht meist allmählich, kann aber auch sehr rasch vor sich gehen, sie kann gleichmässig fortbestehen oder aber grosse Schwankungen zeigen, so dass sie bald zu-, bald abnimmt. Der Kranke von Hoesslin hatte allemal nach Ausbruch eines tachycardischen Paroxysmus eine rasche Abnahme der Struma zu verzeichnen.

Meist wächst die Struma ganz allmählich an und erreicht erhebliche Grösse, ohne jedoch das Volumen des Cystenkropfes zu erreichen. Die Struma ist meist eine rein vasculäre. Sie entsteht durch Ausdehnung der Gefässe. Zu dieser Hyperämie kommt

später die Hyperplasie und bei längerem Bestehen kann der Kropf fibrös entarten, es kann zu Kalkablagerungen und Cystenbildungen kommen. Man fühlt häufig an der Struma ein pulsirendes Schwirren und mit dem Stethoskop hört man ein systolisches Geräusch, welches nach Guttmann gegenüber dem genuinen Kropf differential-diagnostisch wichtig ist. Die Schilddrüsenschwellung ist mitunter nur einseitig oder doch ungleichmässig. Es können alle Arten von Struma vorkommen.

Das dritte Symptom, der Exophthalmus, ist in vielen Fällen nicht vorhanden, obwohl er im Volke der Krankheit den Namen gegeben hat (Glotzaugenkrankheit). Er folgt, wenn er überhaupt eintritt, meist den Palpitationen nach und nur selten ist er als Initial-Symptom angegeben. Er ist meist doppelseitig. Der Anblick der Kranken erleidet, wie schon durch die Struma, besonders durch das Hervortreten der Augen eine auffallende Veränderung. Man sieht gewöhnlich die weisse Sclera oberhalb der Cornea und zugleich bilden sich noch gewisse Erscheinungen aus, welche nach ihren Entdeckern Stellwag'sches, Gräfe'sches und Möbius'sches Zeichen genannt sind, die mitunter dem Entstehen des Exophthalmus vorausgehen. Die Erweiterung der Lidspalte und die Seltenheit des Lidschlages, durch welche besonders der Eindruch der Glotzaugen hervorgerufen wird, nennt man das Stellwag'sche Zeichen. Die Retraction des Lides ist ein constantes Symptom, während die Vortreibung des Auges nicht so häufig ist. Das Gräfe'sche Zeichen besteht darin, dass beim Blick nach unten und oben das obere Lid dem Augapfel nicht in normaler Weise gleichmässig folgt, sondern entweder zurückbleibt oder nur ruckweise folgt. Namentlich beim Blick nach unten ist dieses der Fall. Das Gräfe'sche Zeichen ist nicht in allen Fällen zu beobachten und ebenso kommt es auch ohne Basedow'sche Erkrankung mitunter vor. Das dritte, das Möbius'sche Zeichen besteht in einer Insufficienz der Convergenz, der Kranke ist nicht im Stande, einen nahe gehaltenen Gegenstand mit beiden Augen zu fixiren. Dies beruht offenbar auf einer Schwäche der inneren Augenmuskeln, der Recti interni. Das Hervortreten des Augapfels ist eine Folge der arteriellen Congestion und nicht einer organischen Veränderung in der Augenhöhle, das retrobulbäre Fettgewebe

ist wenigstens im Anfang weder geschwollen noch gewuchert; bei längerem Bestehen wird es hyperplastisch. Gräfe und Andere glaubten als Ursache des Exophthalmus die Reizung des Müller'schen Muskels annehmen zu müssen, aber auch das ist unwahrscheinlich.

Seltene Erscheinungen sind Gesichtsfeldeinschränkungen, Pupillendifferenz oder Erweiterung und Augenmuskellähmungen. Zwei Mal ist auch Opticus-Atrophie beschrieben worden, die aber als eine Complication anzusehen ist.

Wichtiger sind die Folgezustände des Exophthalmus: Geschwüre oder Trübung der Cornea, deren Entstehung durch mangelhaften Lidschlag begünstigt wird. Neben diesen von Basedow schon geschilderten Symptomen treten eine Reihe von Erscheinungen auf, von denen einzelne geradezu charakteristisch für diese Erkrankung geworden sind. Es ist das vor allen Dingen der Complex der nervösen Störungen, welcher sich bei der Erkrankung ausbildet. Das wichtigste Symptom ist das Zittern, welches von P. Marie genauer untersucht ist und zu den Hauptsymptomen der Erkrankung gehört und nie vermisst wird. Es unterscheidet sich von den übrigen Formen des Zitterns durch die rasche Aufeinanderfolge und geringe Excursionsgrösse der Oscillationen. Dabei ist es auffallend gleichmässig. Es können sämmtliche Körpermuskeln davon betroffen sein oder aber auch nur einzelne Muskelgruppen. Mitunter ist es nur eben angedeutet, oft aber auch bildet es eine Hauptklage der Kranken. Die Muskeln sind oft schwach.

Von sonstigen motorischen Symptomen werden vereinzelt Krämpfe erwähnt, andererseits aber auch häufig Lähmungen, namentlich functioneller Natur. Astasie, Abasie, sowie auch Monoplegien und Hemiplegien sind wohl meist nur als Complicationen mit hysterischen Symptomen zu deuten. Sensible Störungen sind seltener. Schmerzen treten selten auf, wohl wird manchmal Nackenschmerz, auch Kopfschmerz geklagt. Schwindelgefühl tritt mitunter auch auf. Constant aber ist ein subjectives Hitzegefühl mit oder ohne Schweisssecretion. Die Kranken leiden trotz niedriger Aussentemperatur immerzu an subjectiver Hitze, so dass sie Kleidungen und Bedeckungen diesem Gefühl anzupassen bestrebt sind.

Die Psyche ist sehr häufig abnorm. Fast alle Basedow'schen Kranken haben ein Gefühl von Unruhe und Nervosität, welches nicht selten der Erkrankung schon vorausgeht. Aufregungen und ängstliche melancholische Verstimmungen kommen häufig vor und veranlassen die Umgebung durch diese Symptome im Verein mit dem veränderten Aussehen die Kranken als geisteskrank zu halten. Mitunter besteht auffallende Heiterkeit und Rausch ähnlicher Zustand. Diese Störungen können sich bis zu wirklichen Geistesstörungen steigern, die in der Form irgend einer Psychose verlaufen und häufig mit Deliriren verbunden sind.

Die Kranken sind dabei häufig auch ohne dass tiefergreifendere Störungen bestehen, doch durch ihr Wesen auffallend. Sie sind zerstreut, unruhig, dabei scheu, man kann sich mit ihnen nicht andauernd unterhalten, sie drücken sich verlegen um Antworten herum und meiden Geselligkeit. Der Schlaf ist meist gestört, über Träume wird viel geklagt, aber auch im Gegensatz dazu kommt mitunter abnorm fester Schlaf vor, so dass die Kranken nur sehr schwer zu erwecken sind.

Die Sehnenreflexe sind nicht constant verändert, mitunter sind sie erhöht. Ausser diesen Erscheinungen treten noch häufig Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates auf. Charakteristisch sind profuse Diarrhoen, die ohne jeden Diätfehler eintreten, plötzlich kommen und wieder gehen und sich nicht selten in Perioden wiederholen. Die Absonderungen sind schleimig, aber sonst nicht verändert. Es bestehen durchweg keine Schmerzen dabei. Auch übermässiges Erbrechen, namentlich in den Morgenstunden, ist beobachtet. Ferner kommen wirklich gastrische Krisen vor und auch Heisshunger und Polydypsie. Das gelegentlich beobachtete Auftreten von Icterus beruht wohl stets auf einer Complication. Der Appetit kann bei den Magenstörungen erhalten sein, aber ich habe auch Fälle mit absoluter Anorexie gesehen, bei denen wochenlang fast jede Ernährung darniederlag. Trotzdem ging diese Störung nach einiger Zeit vorüber und mit dem Auftreten einer besseren Ernährung kam auch eine Besserung des Allgemeinleidens.

Von Seiten des Athmungsapparates sind namentlich Störungen am Kehlkopf, Hustenanfälle mit mehr oder weniger

Expectoration, heisere Stimme, mitunter Kratzen und abnormes Gefühl im Halse vorhanden. Die Athmung ist häufig beschleunigt, es treten mitunter asthmatische Anfälle auf, doch ist es dabei zweifelhaft, ob dieselben nicht secundär, d. i. von der Störung der Herzthätigkeit abhängig sind.

Die Harnmenge ist mitunter vermehrt, aber auch vermindert. Harndrang besteht öfter, vielleicht als Zeichen der allgemeinen Unruhe. Zucker- und Eiweissausscheidungen sind hie und da beobachtet worden. Nach Chvosteck soll es sich meist um alimentäre Glycosurie handeln. Die Menstruation ist sehr häufig gestört und diese Störungen werden nicht selten in ursächliche Beziehung zum Ausbruch der Krankheit gebracht. Auch der Eintritt der Menopause hat in einem meiner Fälle die Krankheit zum Ausbruch gebracht. Ob wirklich Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zu Veränderungen der weiblichen Genitalien bestehen und ob letztere nicht blos die Rolle schwächender Momente spielen, ist fraglich.

Von Seiten der Haut beobachten wir fast regelmässig gewisse Störungen, das subjective Hitzegefühl ist bereits erwähnt worden, damit verbindet sich sehr oft eine abnorme Neigung zur Schweisssecretion. Die Schweisse sind oft sehr profus und treten mitunter nur an einzelnen Körpertheilen auf. Mit der durch den Schweiss hervorgerufenen starken Durchfeuchtung der Haut hängt der von Vigouroux und Charcot entdeckte herabgesetzte Leitungswiderstand der Haut für den galvanischen Strom zusammen. Martius, Eulenburg und Kohler fanden, dass das relative Widerstandsminimum, d. h. der Widerstand, welcher nach dem Durchströmtwerden des Körpers seitens des galvanischen Stromes in einiger Zeit sich als niedrigste Grenze einstellt, bei den an Morbus Basedowii Leidenden sehr herabgesetzt ist. Während man bei gesunden Menschen eine ganze Anzahl Elemente braucht, um diesen Widerstand soweit herabzusetzen, genügt hier eine geringe Anzahl Elemente. Ausserdem wird der Widerstand bei geringer Anzahl von Elementen leichter herabgesetzt, als normal. Dieses Symptom, welches ursprünglich als differential-diagnostisches Mittel in zweifelhaften Fällen angesehen wurde, ist jedoch einfach auf die Durchfeuchtung der Haut zurückzuführen

und hat für die Basedow'sche Krankheit keine besondere Bedeutung.

Von allgemeinen Erscheinungen ist noch zu bemerken, dass die meisten Kranken anämisch sind, dass im weiteren Verlauf der Krankheit mitunter sich ein cachectischer Zustand ausbildet, der schliesslich zum Ende führen kann. Erhöhung der Körpertemperatur, sei sie dauernd oder nur zeitweilig, ist häufig beobachtet. Der Stoffwechsel ist im Allgemeinen nicht beschleunigt.

Pathogenese.

Es liegt zwar eine grosse Anzahl von Sectionsberichten über an dieser Krankheit Verstorbene vor, jedoch sind diese nicht im Stande, die Krankheit zu erklären. Entsprechend der von vielen Autoren geäusserten Ansicht, dass es sich bei diesem Leiden um eine Erkrankung der sympathischen Nerven handle, hat man stets auf krankhafte Veränderungen in diesen Nerven gefahndet, und wirklich sind in einer grossen Zahl von Fällen Veränderungen des Halssympathicus gefunden worden, welche in Vergrösserung der Ganglien, Verdickung des Stranges oder auch in Atrophie der nervösen Elemente bestanden. Auch Pigmentablagerungen in den Ganglien des sympathischen Geflechts wurden als krankhafte Störungen hervorgehoben. Wie aber namentlich die Untersuchungen von Ott und Hale-White zeigen, kommen derartige Veränderungen auch bei ganz normalen Menschen vor und können als Ursache bestimmter krankhafter Erscheinungen nicht gedeutet werden. Andererseits aber auch fehlten in vielen Fällen derartige Veränderungen, so dass sie als Erklärung der Erkrankung nicht ausreichen würden.

Eine zweite Gruppe von Autoren nimmt Veränderungen in der Medulla oblongata als Ursache der Krankheit an, sei es eine functionelle oder auch eine organische. Es wurden auch hier in einzelnen Fällen Veränderungen festgestellt, so besonders in dem bekannten Fall von Mendel, welcher Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten solitären Bündels aufwies. Aber auch diese Befunde sind alle nur vereinzelt und können zur Erklärung der Krankheit nicht herangezogen werden.

Wenn nun die Untersuchungen des Centralnervensystems im Stiche liessen, so finden sich in den übrigen Organen wohl auch Veränderungen, die jedoch ebenfalls nicht im Stande sind, das Krankheitsbild aufzuklären. Am Herzen findet sich häufig Hypertrophie und Dilatation, namentlich in solchen Fällen, in denen Herzinsufficienz das Ende herbeigeführt hat. Auch Endocarditis wurde mitunter constatirt. Ob myocarditische Veränderungen vorlagen, auf welche besonders zu fahnden wäre, ist bisher nicht sichergestellt, da genauere Untersuchungen nach der Krehl'schen Methode bisher nicht vorliegen. Es ist aber von vornherein wahrscheinlich, dass die schliessliche Herzinsufficienz häufig einer myocarditischen Erkrankung ihren Ursprung verdankt, wie man es auch bei anderen Neurosen des Herzens findet.

Die Struma erwies sich meist als erectile Geschwulst, d. h. durch Erweiterung der Blutgefässe hervorgerufen, wie Graves schon annahm, ausserdem findet man auch Hypertrophie des Organes wohl in Folge der vermehrten Blutzufuhr, aber es kommen auch Cysten- und Knotenbildungen vor.

Der Exophthalmus scheint ebenfalls auf Erweiterung der Gefässe in der Augenhöhle zu beruhen, auch das Fettgewebe wird oft dort hyperplastisch. Die Müller'schen nicht gestreiften Muskelfasern, welche von dem Lid zu der die Orbita begrenzenden Membrane gehen, sollen durch ihre Contractionen ein Hervortreten des Bulbus bewirken können, und so sind sie auch schon als Ursache des Exophthalmus angesehen worden (von Gräfe).

Die sonstigen pathologischen Befunde haben für die Krankheit nichts Specifisches ergeben, sie bestanden in Oedemen, Anämie oder auch Hyperämie des Gehirns oder seiner Häute, fettiger und sonstiger Degenerationen vieler Muskeln, Osteomalacie, Schwellungen der Lymphdrüsen u. s. w.

Der Morbus Basedowii wird jetzt vorzugsweise in dreierlei verschiedener Weise aufgefasst. Ein Theil der Autoren nimmt noch als primäre Ursache eine Erkrankung des Sympathicus an. Während die von Basedow angenommene Ursache einer Veränderung des Blutes und ebenso die Annahme, dass ein organisches Herzleiden dem Zustande zu Grunde liegt, als

erledigt angesehen werden kann, hat die Sympathicustheorie immer noch ihre Anhänger. Als Stütze dafür werden die Obductionsbefunde angeführt, sowie die Resultate des Thierexperimentes (Claude-Bernard). Aber da ergiebt sich schon gleich die Schwierigkeit, dass sich die Symptome nicht mit einer einheitlichen Störung des Sympathicus erklären lassen, denn Dilatation der Gefässe, Exophthalmus, Struma könnten als Zeichen einer Sympathicuslähmung aufgefasst werden, die vermehrte Herzaction kann aber nur als Zeichen einer Sympathicusreizung gedeutet werden. Friedreich brachte bei einer Sympathicuslähmung das Symptom der Tachycardie so unter, dass die mit der Lähmung verbundene Erweiterung der Coronnararterien, durch die dadurch hervorgerufene bessere Versorgung des Herzens mit Blut, das Herz zur beschleunigten Arbeit antreibe. Aber auch diese Theorie erklärt nicht eine Reihe von nervösen Symptomen, wie das Zittern, die psychischen Störungen, und andererseits sind auch bei wirklich vorgekommenen Läsionen des Sympathicus bei Menschen derartige Symptome nicht beobachtet worden.

Die Vagustheorie, deren Hauptvertreter G. See und Hohnau-Nicati sind, hat ebenfalls keinen Anspruch auf allgemeine Anerkennung. Die Vaguslähmung verläuft eben, wenn sie organisch bedingt ist, ganz anders, als diese Erkrankung.

Eine weitere Theorie verlegt den Sitz der Krankheit in die Medulla oblongata, und man nimmt an, dass dort organische oder functinnelle Störungen vorhanden seien, welche die Centren für die Herzbewegung, das Vasomotorencentrum und anliegende weitere Centren schädigen. Eine besondere Stütze bekam diese Theorie durch die experimentellen Untersuchungen von Filehne, welcher durch Trennung der Corpora resteformia in einem Falle die Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorrufen konnte. Und in der That, es lässt sich nicht leugnen, dass der Angriffspunkt des Leidens im Bulbus Medullae gelegen sein könnte. Aber die psychischen Erscheinungen, sowie das Zittern bleiben bei einer derartigen Theorie noch unerklärt.

Die meisten Autoren nehmen deshalb eine allgemeine Neurose als Wesen der Basedow'schen Krankheit an. Besonders Buschan hat auf die Analogie der Basedow'schen Krankheit

mit den Erscheinungen, die sich nach einem heftigen Schreck oder grossen Gemüthserregungen, allerdings vorübergehend, einstellen, hingewiesen. Auch da beobachtet man stürmische Herzaction, Pulsation und Anschwellung am Halse, Zittern, Hervortreten des Augapfels, beschleunigte Athmung und Angstgefühl. Auch Diarrhoen, Erbrechen, Polyurie, Aufregungszustände, sogar trophische Störungen, z. B. plötzliches Ergrauen der Haare können durch grossen Schrecken entstehen. Er nimmt nun an, dass das Nervensystem solcher Personen, die an Basedow'scher Krankheit erkrankt sind, sich in labilem Gleichgewicht befindet und durch nervöse Belastung oder sonstige Störung die Fähigkeit verloren haben, in kurzer Zeit nach derartigen Erschütterungen zur Norm zurückzukehren. Bei solchen Personen bleibe nun nach den früher angegebenen Schädlichkeiten das eine oder andere Symptom bestehen und daraus entwickelt sich allmählich der ganze Basedow'sche Symptomencomplex. Der Krankheitsprocess, der sich in den nervösen Organen dabei abspielt, soll, wie bei den übrigen grossen Neurosen, ein rein functioneller sein und sich der Reihe nach auf die wichtigsten nervösen Centren, namentlich auf die in der Medulla oblongata gelegenen, übertragen.

Im Gegensatze zu dieser primären stellt er eine secundäre Basedow'sche Krankheit auf, bei welcher durch eine periphere Alteration zumeist der Aeste des Vagus ein Reiz gesetzt wird, welcher auf reflectorischem Wege das Vagus- und Vasomotorencentrum afficirt. Als Ursache des secundären Basedow nimmt er Kropf oder sonstige Tumoren am Halse, welche auf Vagus oder Sympathicus drücken, an, ferner Wanderniere, Schwangerschaft, Nasenerkrankung und Erkrankungen des Magen- und Darmtractus, und ebenso nimmt er eine secundäre Form des Basedow an bei organischen Erkrankungen des Gehirns.

Allen diesen nervösen Theorien gegenüber steht die von Gautier und Möbius verfochtene Vergiftungstheorie. Diese Autoren nehmen an, dass die Schilddrüsen ein Gift produciren, welches auf den gesammten Körper einwirkt. Diese Kropfgifte sollen die Ursache aller beobachteten Erscheinungen sein. Aber auch dieser Theorie stehen mancherlei Bedenken gegenüber, indem z. B. in vielen Fällen der Kropf sehr gering sein oder

auch fehlen kann und trotzdem die Erscheinungen der Krankheit sehr heftig sein können. Alles in Allem wäre aber recht wohl denkbar, dass ein im Körper kreisendes Gift die Ursache der Erscheinungen wäre, wie man ja auch für manche Formen der Neurasthenie toxische Ursachen verantwortlich hat machen wollen. Nachgewiesen sind aber derartige Stoffe bisher nicht.

Der Angriffspunkt der Schädlichkeiten aber muss immerhin in das centrale Nervensystem verlegt werden, und so wird man die Basedow'sche Krankheit immerhin zu den functionellen Neurosen zählen müssen, deren Ursache nicht einheitlich aufgeklärt, aber in einer toxischen Einwirkung von Schilddrüsen-Producten bestehen kann. Man käme damit auch über die Annahme einer secundären Basedow'schen Erkrankung weg, die wieder für die Fälle zu Hilfe genommen wurde, in denen ein erhebliches Kropfleiden von vornherein vorlag.

Diagnose.

In ausgebildeten Fällen, in welchen die Basedow'schen Trias: Exophthalmus, Schilddrüsenschwellung und Herzbeschleunigung sich finden, ist die Diagnose leicht. Schon der Anblick der Kranken, ihr unstätiges Wesen, lassen auf den ersten Blick die Krankheit erkennen. Schwieriger sind die Fälle, von den Franzosen formes frustes genannt, in denen das eine oder andere Zeichen fehlt. Die Herzbeschleunigung muss natürlich in jedem Falle vorhanden sein, denn sie bildet das eigenthümliche Zeichen der Krankheit, aber sowohl Exophthalmus, wie Kropf können in manchen Fällen fehlen. Da ist vor allen Dingen auf die übrigen Symptome zu achten. Vor allen Dingen ist das Zittern ein pathognomonisches Zeichen, welches man selten vermisst, und welches, wenn es zusammen mit constanten Herzpalpitationen vorkommt, die Diagnose der Basedow'schen Krankheit sehr wahrscheinlich macht.

Ferner ist auf Schweisse, Diarrhoen, herabgesetzten Leitungswiderstand der Haut und die psychische Unruhe zu achten. Es ist oft sehr schwer, die leichteren Formen der Basedow'schen Krankheit von der Neurasthenie des Herzens zu unterscheiden, doch ist vor allen Dingen darauf hinzuweisen, dass bei der Neurastenia cordis das Leiden fast nur in Anfällen auftritt,

während beim Morbus Basedowii die Pulsbeschleunigung auch in der Ruhe constant ist. Hat man es mit einem Puls von 100 bis 120 zu thun, der bei oft wiederholten Untersuchungen auch bei absoluter Ruhe diese Zahlen einhält, so handelt es sich, wenn noch eins der übrigen characteristischen Symptome hinzukommt, wohl sicher um Basedow'sche Krankheit.

Verlauf und Prognose.

Die Basedow'sche Krankheit kann acut auftreten und die Symptome können sich in wenigen Tagen voll entwickeln, andererseits beobachtet man auch Fälle, bei denen ganz allmählich ein Symptom zum anderen kommt und erst im Laufe von Jahren sich das volle Krankheitsbild ausbildet. Viele Fälle aber bleiben in einem Anfangsstadium stehen, d. h. sie entwickeln sich nicht zur vollen Krankheit. Diese, die leichteren Fälle, können wahrscheinlich auch vollkommen ausheilen, während in schwereren Fällen, bei denen alle Erscheinungen voll ausgesprochen sind, Heilung nur sehr selten vorkommt. Bei 23 Kranken habe ich in keinem Falle eine vollständige Heilung constatiren können. Einer dieser Fälle, den ich als geheilt längere Zeit betrachten musste, bekam nach Jahresfrist ein Recidiv, an dem er zu Grunde ging. Im Uebrigen ist die Prognose quoad vitem nicht ungünstig, auch schwere Fälle halten sich viele Jahre lang, während leichtere Fälle mitunter überhaupt keine Verkürzung des Lebens erleiden. Alles kommt dabei auf die Widerstandskraft des Herzens an. Allerdings giebt es bösartige Fälle, namentlich solche, welche mit schneller Verschlimmerung der Herzsymptome einhergehen, in denen das Leiden mitunter in wenigen Monaten zum Tode führt. Die Hauptgefahr besteht eben in der drohenden Herzinsufficienz, weiterhin aber auch in schweren Ernährungsstörungen, die durch erschöpfende Diarrhoen, psychische Erkrankungen oder durch intercurrente Erkrankungen hervorgerufen werden.

Therapie.

Die Therapie der Basedow'schen Krankheit kennt keine specifischen Maassnahmen, da ja bis jetzt keine sichere Einsicht

in das Wesen dieser Erkrankung möglich ist. Die bestehenden Kropferkrankungen haben dahin geführt, dass vor allen Dingen die den Kropf beeinflussenden Mittel, wie Jod, Jodkali, Jodnatrium und auch organische Schilddrüsenpräparate empfohlen wurden. Die Erfolge dieser Behandlungen sind meist negativ, mitunter aber auch direct schädlich gewesen. Den wenigen günstigen Erfahrungen stehen vielfache ungünstige gegenüber, ich selbst habe beim Versuch einer Schilddrüsentabletten-Kur einmal eine ausserordentliche Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen bei einer Patientin erlebt, trotzdem der Versuch mit grösster Vorsicht angestellt war.

Die wesentlichen Theile der internen Behandlung decken sich mit den bei schwerer Neurasthenie üblichen. So wird man zunächst möglichst geistige und körperliche Ruhe halten lassen, dabei eine kräftige, leicht verdauliche Diät unter Vermeidung von Thee, Caffee, Tabak und Alkohol, sowie von kohlensäurereichen Getränken, wie Bier und Mineralwasser, anordnen. Vorzügliche Dienste leistet oft eine Luftveränderung, speciell vertragen oft solche Kranke grosse Höhen auffallend gut. Ich habe Kranke, welche in Höhen von 600 m sich nicht wohl fühlten, bei 1200 und 1500 m sehr gedeihen sehen; die Kurorte der Schweiz bieten solchen Kranken reichliche Gelegenheit, sich in abstufbaren Höhen solchen Kuren zu unterziehen. Der Aufenthalt an der See, welcher von einzelnen Autoren gelobt wird, hat sich bei meinen Kranken meist als nicht günstig erwiesen. Dass man Seebäder und sonstige angreifende Badekuren vermeidet, ist selbstverständlich.

Eine vorsichtige Kaltwasserkur, bestehend in Abreibungen, Halbbädern und Uebergiessungen, wird häufig gut vertragen, aber auch da sind extreme Temperaturen zu vermeiden. Eisen- und Stahlbäder, ebenso wie die Verordnung von Eisen als Medicament wirken im Allgemeinen nicht günstig, mechanotherapeutische Massageproceduren, wurden von Zabludowsky empfohlen, die Erfolge sind zweifelhaft. Einathmung von comprimirter Luft ist nicht ohne Gefahr in vorgeschrittenen Fällen. Ich selbst erlebte bei einer Patientin in einer pneumatischen Kammer einen collapsähnlichen Zustand, der wochenlanger Reconvalescenz bedurfte.

Als ein absolut harmloses und in vielen Fällen auffallend nützliches Mittel hat sich vielen Autoren die Elektricität erwiesen. Die meisten ziehen die Galvanisation am Halse vor, (Gg. Fischer), welche darin besteht, dass man die Kathode in den Nacken, etwa in der Höhe des 5.—7. Halswirbels in einer Grösse von 5 zu 10 cm aufsetzt, die Anode unter dem Ohr, am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus in einer Grösse von 5 zu 5 cm und nun einen Strom von 1—2 Milliampère auf jeder Seite ein bis zwei Minuten einwirken lässt, wobei man vorsichtig den Strom ein- und auszuschalten hat. Ich habe nicht selten, wie auch andere Autoren unmittelbar nach der ersten Application ein sofortiges Herabgehen der Pulsfrequenz gesehen und auch mit einer Fortsetzung der Behandlung langdauernde Besserung erlebt. Die von Vigouroux empfohlene Faradisation ist weniger zu empfehlen, da sie wegen der damit verbundenen Irritation die Patienten aufregt. Elektrische Bäder und allgemeine Franklinisation sind von Eulenberg empfohlen und mögen in geeigneten Fällen Anwendung finden. Die Wirkung dieser Proceduren ist vorwiegend suggestiv.

Von inneren Mitteln erwiesen sich weiterhin Chinin und Arsenik in einzelnen Fällen günstig, auch die Antipyretica wirken beruhigend, doch ist von ihnen nicht viel Günstiges für den Verlauf der Krankheit zu erwarten. Die einzelnen Symptome hat man von jeher mit besonderen Mitteln zu beseitigen versucht. So spielt die Digitalis in der Behandlung der Tachycardie eine grosse Rolle. Ich habe niemals einen günstigen Erfolg gesehen. Nur dann würde ich dieselbe wieder anwenden, wenn bereits Symptome der Herzschwäche vorliegen. Eher noch verdient die Tinctura strophanthi Anwendung. Kalte Applicationen auf das Herz, Senfpflaster und sonstige Hautreize in der Herzgegend werden meist angenehm empfunden. Die Gefässdilatation wird mitunter durch Ergotin günstig beeinflusst. Auch Belladonna in grossen Dosen wirkt oft auffallend günstig wie namentlich englische Autoren berichten. Tinctura veratri viridis mit $3 \times 3 — 20$ Tropfen pro diē hat mitunter lindernden Einfluss gehabt, ebenso Morphium und Brompräparate. Die vielfachen sonstigen angewandten Mittel können hier unerwähnt bleiben, da keins davon auch nur einigermaassen Anspruch auf

sichere Wirkung hat. Ein Umstand erschwert besonders eine Beurtheilung der Wirksamkeit der Mittel, das ist der, dass doch in nicht gar zu seltenen Fällen, wie v. Ziemssen hervorhebt, spontane Heilungen vorkommen. So schreibt man leicht einem bestimmten Mittel einen Erfolg zu, der von selbst eintrat.

Besonderer Erwähnung bedarf noch die operative Behandlung des Morbus Basedowii. Die Vergiftungstheorie würde uns dazu berechtigen oder gar zwingen, durch Verkleinerung oder Exstirpation der primär geschwollenen Schilddrüse den eigentlichen Krankheitsherd aus dem Körper zu entfernen. Auch wenn man eine secundäre Struma annimmt, von der aus eine Hyperthyreoidation ausgehen soll, ist eine Operation angezeigt. Und in der That liegt bereits eine grosse Zahl von Versuchen in dieser Richtung vor. Es sind die Resultate neuerdings ermuthigender gewesen. Wie die von Buschan angeführte Statistik zeigte, war früher der Erfolg doch meist ein zweifelhafter. Buschan lässt die Operation im Wesentlichen nur für die »secundären« Formen des Morbus Basedowii gelten, in welchen eine Kropfgeschwulst lange Zeit dem Ausbruch der Krankheit vorausgeht und als die eigentliche Ursache derselben anzusprecheu ist. Dass in Fällen, wo vom Kropf Erstickungsgefahr droht, die Operation angezeigt ist, ist selbstverständlich, auch in sonstigen schweren Fällen wird man sich vielleicht leichter zu einer Operation entschliessen, als in milderen. Die neuerdings von Rehn, sowie von Reinbach aus der Mikulicz'schen Klinik mitgetheilten Erfolge lassen ebenso wie die Resultate von Kümmel doch einen hohen Procentsatz von Besserungen und Heilungen erkennen, so dass für schwere Fälle die Operation stets in Frage kommen wird. Auch die Herzerscheinungen, wenn sie schon zu Hypertrophie oder Dilatation geführt hatten, werden nach Rumpf durch Kropfexcision gebessert. Ob die durch Operation gebrachte Besserung oder gar Heilung eine dauernde ist, kann noch nicht mit Sicherheit behauptet werden. Jedenfalls ist die Frage noch nicht entschieden, wie viel von einer Strumektomie zu erwarten ist, und darum wird man sich nur in schwereren Fällen, bei denen sonstige Mittel erfolglos angewandt werden, zu derselben entschliessen. Für die leichteren Fälle muss man aber im Auge behalten, dass man auch ohne

diese immerhin gefährliche — allein schon die Narkose hat ihre Bedenken — Operation dieselben heilen, resp. lange Zeit in mässigen Grenzen halten kann. Die sonstigen ausgeführten Operationen, Unterbinden der Tyroidealarterien, Punction der Cysten, Injection von ätzenden Substanzen etc. haben wohl keinerlei Berechtigung, da die Resultate zu unbedeutend und vergänglich waren. Den Exophthalmus wird man durch Schutzklappen oder auch durch Tarsoraphie zur Bedeckung zu bringen suchen, um entzündlichen Ercheinungen nach Möglichkeit vorzubeugen.

Litteratur-Verzeichniss.

Basedow. Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Wochenschr. f. d. ges. Wissensch., herausgeg. von D. Caspar 1840 und 1848.

Buschan. Die Basedow'sche Krankheit. Wien und Leipzig, 1894. Gekr. Preisschr.

Buschan. Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der Basedowschen Krankheit. Wiener med. Wochenschr. 1894 u. 1895.

Dill, John Garden. On paroxysmal tachycardia an its relations to Grawes diseare. Lancet 1893, I.

Charcot. Sur la maladie de Basedow. Gaz. hebd. 1859.

Charcot. Des formes frustes de la maladie de Basedow. Gaz. des Hôp. 1885.

Erlenmeyer. Functionsstörungen des Sympathicus und Vagus; Morbus Basedowii. Correspondenzbl. d. deutsch. Ges. f. Psych. XXIII.

Graves. System of clinical Medicin. Deutsch v. Bressler 1843, p. 409.

Hösslin. Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii. Münchener medic. Wochenschr. 1896.

Kahler. Die Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Intern. klin. Rundschau 1890.

Leyden. Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Moebius. Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel's Handbuch XXII, daselbst vollständige Literaturangaben. (31 Seiten!)

Mannheim, P. Der Morbus Gravesii. Gekr. Preisschrift, Berlin 1894.

Parry. Collection from the unpublished med. writings II. p. 3, London 1825.

Sattler. Die Basedow'sche Krankheit. Handbuch d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch, VI, 1880.

Sittmann. Ueber Morbus Basedowii. Referat auf d. 71. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte zu München. 1899.

Rehn. Ueber Behandlung des Morbus Basedowii. Ebenda, Discussion von Rumpf, v. Ziemssen, Kümmel, Rheinbach.

19. Gefässneurosen.

Man beobachtet mitunter Erkrankungen, bei denen vasomotorische Erscheinungen ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und entweder die alleinigen Beschwerden der Erkrankung ausmachen oder auch mit anderen Symptomen combinirt erscheinen. Wenngleich eine grosse Anzahl von den an derartigen Krankheiten Leidenden nebenbei die allgemeinen Beschwerden der Hysterie, Neurasthenie oder auch organische Nervenstörungen zeigen, so giebt es andererseits doch wieder Fälle, in denen bei sonst ganz gesunden Menschen Störungen rein vasomotorischer Natur im Gefässsystem auftreten, die ganz selbständig für sich zu bestehen scheinen und die man als rein vasomotorische oder als Angioneurosen auffassen muss. Andererseits aber treten neben den functionellen Erscheinungen am Gefässsystem nicht selten auch organische Veränderungen an demselben auf. Es sind Endarteriitis und weitere Zeichen von Arteriosclerose, die bis zur Obliteration von Gefässen führen kann, bei manchen dieser Erkrankungen beobachtet. Doch treten zu den organischen Gefässänderungen bei den zu besprechenden Krankheitsbildern stets noch gewisse functionelle Störungen hinzu, die das Wesentliche des Symptomencomplexes dann ausmachen. Die verschiedenen Formen, unter denen derartige Störungen auftreten, sind bisher, namentlich in ihrer Localisation weniger erforscht. Es ist eine Reihe von Krankheitsbildern aufgestellt worden, die bisher eigentlich nur klinisch erforscht sind. Pathologisch-anatomische Befunde fehlen zumeist und man ist

gezwungen, die Krankheitsbilder als solche rein klinisch-physiologisch zu erklären.

Als besondere Formen sollen hier angeführt werden: Die paroxysmale Pulsation und Dilatation der Gefässe, besonders der Aorta; das anfallsweise Erröthen des Gesichtes (Erröthungsangst von Bechterew), das acute circumscripte Oedem, der Hydrops articulorum intermittens, die Raynaud'sche Krankheit, die Erythromelagie, die Arcroparästhesien (Schultze) und das intermittirende Hinken. Dazu könnte man noch allenfalls die angioneurotische Sclerodermie, die Urticaria factitia und auch wohl die Hemiatrophia facialis progressiva zählen. Doch sind die letzteren Krankheitsbilder in ihrer Aetiologie zu wenig sicher gestellt, als dass sie den Angioneurosen mit auch nur einiger Bestimmtheit zugezählt werden können. Es soll deshalb auch hier von einer Schilderung derselben abgesehen werden.

a. Paroxysmale Pulsation und Dilatation der Gefässe.

Aetiologie.

Es giebt gewisse Krankheitszustände, bei welchen in einzelnen Gefässgebieten anfallsweise heftiges Klopfen auftritt. Offenbar beruht dasselbe auf einer Erweiterung der betreffenden Blutgefässe, wodurch die Gefässwände durch die einzelnen Pulse stärker erschüttert werden als normal. Während den in peripheren Bezirken oder auch im Kopfe vorkommenden Pulsationen keine nosologische Bedeutung bisher zukommt, ist die in Paroxysmen auftretende Erweiterung der Bauchaorta von verschiedenen Autoren als ein besonderer Symptomencomplex hervorgehoben worden. Schon Morgagni theilt Beobachtungen von stürmischen Pulsationen in der epigastrischen Gegend mit, die mit ungleicher Stärke in ungleichen Intervallen zuweilen eintraten. Auch Albers beschreibt heftige Pulsationen der Bauchaorta die angeblich mit dem Radial-Herzpuls nicht gleichzeitig waren.

O. Rosenbach macht für diese Anfälle die intermittirende Erweiterung der Aorta abdominalis verantwortlich. Die beschriebenen Anfälle treten meist bei Erkrankungen des Magens

auf. Verdauungsbeschwerden, Heisshunger, Flatulenz auch Obstipation gehen häufig dem Ausbruche derselben voraus. Als Ursache nimmt Rosenbach einen verhinderten Abfluss in die Blutgefässe der Bauchhöhle an, wie er bei derartigen Krankheitszuständen durch Gefässkrampf entstehen kann. Das Leiden kommt vornehmlich bei Frauen vor, die oft jahrelang vorher schon an heftigen cardialgischen Schmerzen litten. Sonstige ätiologische Momente waren nicht aufzufinden, doch können Chlorose, das Klimakterium, Schnüren als Ursache angesehen werden. Rosenbach ist aber geneigt, sonstige Krankheitserscheinungen als mit diesen Leiden nur coordinirt anzunehmen.

Symptome.

Die Symptome der Erkrankung bestehen darin, dass meist anfallsweise die Aorta abdominalis sich, wie Rosenbach angiebt, etwa auf das Doppelte erweitert. Man fühlt ein ausgebreitetes Pulsiren über der Aorta abdominalis. Auch bei leichtem Druck schon soll ein systolisches Schwirren fühlbar sein. Bei der Auscultation hört man ein langes rauhes systolisches Geräusch oder eine Art von fortwährendem Sausen. Nach der Verengung des Gefässes auf das normale Volumen, welche nach einer gewissen Zeit eintritt, hören diese Erscheinungen auf. Drückt man auf dasselbe, so ist der Druck meist schmerzhaft. Länger andauernder Druck, wenn er vorsichtig ausgeübt wird, soll den Anfall abkürzen. Der Anfall entsteht gewöhnlich nach gewissen Prodromal-Erscheinungen und ist von verschiedener Dauer, die bis zu 3 und 4 Stunden betragen kann; mitunter wiederholen sich die Anfälle in kurzer Zeit öfter.

Ich selbst war nur einmal in der Lage, bei einer an Morbus Basedowii leidenden Patientin derartige Anfälle zu beobachten. Dieselbe bekam, namentlich des Nachts, plötzlich Anfälle von Klopfen im Magen, welches nach ihrer Aussage mit dem sie häufig plagenden Herzklopfen nichts zu thun hatte. Die Kranke war nebenbei seit vielen Jahren dyspeptisch. Mit der aufgelegten Hand fühlte man deutlich das heftige Klopfen des erweiterten Gefässes, während zu normalen Zeiten kaum ein Aortenpuls zu fühlen war.

Pathogenese.

Die Dilatation der Aorta kann kaum auf einer Reizung der Gefässerweiterungs-Nerven beruhen, da derartige grosse Gefässe keine vasomotorische Nerven besitzen. Die Ursache muss demnach wohl in den Gefässen des Darmes gelegen sein und vielleicht als Theilerscheinung einer allgemeinen abdominal-vasomotorischen Neurose betrachtet werden. Das Herz ist natürlich dabei in Mitleidenschaft gezogen, da es die grossen Blutmengen für das erweiterte Gefäss zu beschaffen hat. Es treten deshalb im gewöhnlichen Anfall auch Herzbeschwerden auf, bestehend in starkem Herzklopfen und Beschleunigung der Herzthätigkeit. Ueber das Entstehen dieser Zustände wissen wir nichts Genaues.

Diagnose.

Die Diagnose des Zustandes ist nicht schwierig, da zunächst die subjectiven Klagen der Patienten direct auf das Abdomen hinweisen und andererseits das erweiterte Gefäss der Palpation direct zugängig ist. Das Leiden ist jedenfalls ein seltenes und desshalb sind besonders Verwechselungen mit Aorten-Aneurysmen bei denen die Erweiterung des Gefässes continuirlich besteht, sowie ferner mit sonstigen Pulsationen im Abdomen zu vermeiden. Mit der epigastrischen Pulsation wird desshalb schon eine Vewechselung nicht leicht möglich sein, weil dieselbe eine weiter ausgedehnte ist und in einer Gegend beobachtet wird, in der die Leber der Bauchwand anliegt. Das Pulsiren der normalen Aorta, welche man bei mageren Personen durch die Bauchdecken leicht fühlen kann, führt nicht zu so stürmischen Erscheinungen.

Gewöhnlich handelt es sich auch in diesen Fällen um nervöse, oft schon an allgemeinen Neurosen leidenden Personen, so dass man dadurch schon direct auf die Diagnose einer functionellen Affection geleitet wird.

Prognose.

Die Prognose ist keine schlechte. Nach kürzerer oder längerer Zeit pflegen die Anfälle aufzuhören oder doch recht selten zu werden, jedoch kommt es auch vor, dass dieselben

lange Zeit anhalten. Die Hauptsache ist, dass der Kranke bei guter Ernährung bleibt, was bei den mit dem Leiden verbundenen dyspeptischen Erscheinungen oft schwierig zu erreichen ist. Die Anfälle selbst gefährden das Leben wohl niemals.

Therapie.

In den Anfällen sind die meisten Kranken ruhebedürftig, am besten lässt man sie in Rückenlage ruhig liegen. Rosenbach fand die Application von Wärme meist wohlthuend, umgekehrt wirken aber auch kühle Umschläge und Eisblase nützlich, Narcotica, Belladonna, Morphium, Baldrian, und Aether erleichtern den Zustand, kühle Klystire wirken häufig beruhigend, sanfter Druck und vorsichtige Massage des Abdomens kann Erleichterung bringen und häufig den Anfall abkürzen. Vor starkem Druck ist entschieden zu warnen, da dabei meist heftige Schmerzen auftreten. In der Zwischenzeit kann man Ergotin geben, vor allen Dingen hat man die Kranken roborirend zu behandeln, wobei hydrotherapeutische Proceduren, Electricität, Diät oben an stehen. Für Stuhl muss gesorgt werden, unter Umständen kann vorsichtige Gymnastik von Vortheil sein. Mit der Hebung des Allgemeinbefindens und namentlich auch der dyspeptischen Erscheinungen pflegen dann die Anfälle zu weichen.

b. Die Erröthungsangst (Erythrophobie).

Aetiologie.

Das plötzliche Erröthen des Gesichtes und der Ohren aus psychischen Ursachen ist eine nicht selten zu beobachtende Erscheinung. Die Ursache ist unb kannt, meist tritt das Leiden in der Pubertät auf, jedoch hat Bechterew einen Fall beschrieben, bei dem schon im 11. Lebensjahre derartige Anfälle auftraten. Masturbation und geschlechtliehe Excesse werden oft als Ursache beschuldigt, aber auch ohne dieselben treten derartige Erscheinungen auf. Besonders aber auch neigt bei Frauen das Klimakterium zu solchen Affectionen. Die Symptome treten gewöhnlich dann auf, wenn die Kranken sich in einer ungewohnten Umgebung befinden, namentlich in grossen Gesellschaften.

Dieselben sind sich dieser Erscheinung bewusst und befürchten allemal beim Eintritt in die Gesellschaft von ihrem Uebel befallen zu werden. Sind sie allein, kommt es so gut wie gar nicht vor, ebensowenig auf der Strasse oder in einer gut bekannten Umgebung. Doch giebt es auch da Ausnahmen, indem manche Patienten schon bei dem Gedanken an das Erröthen davon befallen werden. Wenn die Person abgelenkt wird oder wenn sie sich im Dunkeln befindet, so dass man sie nicht deutlich sehen kann, so treten die Anfälle nicht auf. Es beweist das eben, dass sie psychisch bedingt sind.

Symptome.

Die Anfälle bestehen darin, dass das Gesicht plötzlich roth wird. Es besteht dabei das Gefühl, als wenn alles Blut zum Kopfe strömt, das Gesicht und der Hals wird heiss, mitunter tritt auch starkes Pulsiren auf, auch Hyperidrosis ist beobachtet. Nach ganz kurzer Zeit geht der Anfall vorüber, wiederholt sich aber mitunter öfter. Ein wesentliches Moment des Anfalles ist die Angst, eine Art Zwangsvorstellung erröthen zu müssen. Die Krankheit findet sich meist beim männlichen Geschlecht und schon im jugendlichen Alter und pflegt sich allmählich zu entwickeln. Alle Kranken sind mehr oder weniger psychopathisch oder doch neurasthenisch veranlagt, so dass man mit Recht nach dem Vorgang von Hoche und Friedlaender das Leiden wie sonstige »Phobien« als eine Theilerscheinung der Neurathenie und nicht als eigenes Krankheitsbild auffassen wird. Die Kranken zeigen gewöhnlich auch sonstige Zeichen von erhöhter Erregbarkeit und die Erröthungsangst beruht offenbar auf einer Art Zwangsidee. Ich selbst beobachtete bei einem jüngeren Kollegen dieselbe Affection und als dieses Verhalten von Seiten seiner Freunde entdeckt war, wurde er oft zur Zielscheibe von dahin zielenden Bemerkungen gemacht, welche das Leiden immer mehr steigerten. Das Bewusstsein seiner Lage steigerte die Krankheit ungemein, so dass man ihn kaum mehr anreden konnte, ohne eine blutrothe Wallung im Gesicht zu erzeugen. .Die Kranken leiden bei diesem Zustande unter diesen Erscheinungen ausserordentlich, wie speciell auch dieser Fall mir bewies, und dass der Kranke an Bechterew schreibt,

»vor Verzweiflung denke ich oft daran, alles mit einem Male zu beenden«, scheint mir nach meinen eigenen Beobachtungen wohl verständlich. Ein Kranker von Casper endete denn auch mit Selbstmord.

Pathogenese.

Bechterew schreibt die Erkrankung einer besonders stark ausgeprägten Erregbarkeit eines von ihm und Misslawski beschriebenen Rindencentrums zu, welches in der Sigmoidalwindung vor dem Sulcus cruciatus gelegen ist. Bei Reizung dieser Windung beobachtete er Veränderungen des Blutdruckes und schrieb diesen Parthien Nervenfasern zu, welche Gefässverengung und auch active Erweiterung hervorrufen können. Er nimmt nun an, dass dieses Gebiet bei dieser Erkrankung auf psychische Reizung abnorm leicht reagirt. Jedenfalls ist diese Annahme noch recht hypothetisch. Dass eine für psychische Einflüsse erhöhte Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums vorliegt oder eine allgemeine erhöhte psychische Erregbarkeit, die nun intensiver auf dieses Centrum einwirkt, scheint mir näherliegend. Man kann den Symptomencomplex in Parallele zu den übrigen bei Neurasthenikern und leicht Psychopathischen zu beobachtenden Angst- und Zwangszuständen stellen. Die Zwangsvorstellung, erröthen zu müssen, bringt den ganzen Complex zu Stande und die Genese des Anfalls ist rein psychisch. Am besten lässt man die Erythrophobie als Krankheit sui generis fallen und bringt sie als ein Symptom in dem Krankheitsbild der Neurasthenie unter, ebenso wie die Claustrophobie, Agoraphobie und andere Phobiën, die als besondere Krankheitsbilder längst aufgegeben sind.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Affection ist quoad vitam günstig, auch die Heilung scheint nicht allzu selten zu sein. Die Behandlung ist selbstverständlich vorzugsweise eine psychische. Hypnose hat in Bechterew's Fall versagt, bei Friedländer hat sie genützt. Wenn man die Kranken mehr an Geselligkeit gewöhnt, sie abzulenken sucht, so wird meist allmählich die Neigung zum Erröthen schwinden. Bei allgemeiner Erregung können

Nervina: Brom, Codein, Valeriana, sowie hydrotherapeutische Proceduren event. subaurale Galvanisation günstig einwirken, jedoch ist die psychische Einwirkung die Hauptsache. Im Uebrigen sind die bei Neurasthenikern mit Zwangsvorstellungen üblichen Behandlungsmethoden am Platze.

c. Das acute umschriebene Hautödem (Quinke).

Aetiologie.

Die Krankheit besteht in anfallsweise auftretenden Schwellungen circumscripter Hautparthien bei sonst gesunden, meist nervös veranlagten Personen, die schliesslich spurlos wieder verschwinden und nicht auf allgemeiner Stauung beruhen. Als Ursache sind in vielen Fällen, so von Quinke, Valentin und Osler, das hereditäre und familiäre Vorkommen in den Vordergrund gestellt. Andererseits, so von Elliot, werden Verdauungsstörungen Obstipation und von den französischen Autoren harnsaure Diathese und Rheumatismus beschuldigt. Bei organischen Nervenläsionen, bei Basedow'scher Krankheit und auch nach schreckhaften Träumen ist das Auftreten circumscripter Oedeme beobachtet. Temperatureinwirkungen (Napier) und Alkoholismus (Oppenheimer, Joseph) scheinen ebenfalls das Leiden zum Ausbruch bringen zu können. Das Geschlecht hat keinen besonderen Einfluss, auch das Lebensalter nicht. Ich habe eine Dame von über 70 Jahren daran erkranken sehen. Aber auch Säuglinge erkranken schon.

Symptome.

Die Schwellungen umfassen Hautparthien von einem Durchmesser von 2 bis 15 cm. Es können aber auch ganze Extremitäten anschwellen. Die geschwollenen Parthien sind meist rundlich und in der Farbe blasser, wie die normale Umgebung. Es kommt aber auch vor, dass dieselben geröthet sind, mitunter sind sie sogar cyanotisch. Schon Sydenham hat derartige Störungen erwähnt, und späterhin sind von Charcot, Quinke, Leyden und Joseph hierher gehörige Beobachtungen beschrieben worden. Meist sind die Anschwellungen weder von Schmerzen

noch von Fieber begleitet, jedoch kommen mitunter auch dumpfe Schmerzen an diesen Parthien vor. Die Schwellungen finden sich nicht nur an der äusseren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, auch Magen und Darm sollen derartige Veränderungen erleiden und manche Fälle von sogenanntem periodischem Erbrechen (Leyden) sollen auf derartige Schwellungen zurückzuführen sein. In manchen Fällen treten dann nach Prodromalerscheinungen schwere Erscheinungen von Seiten des Magens auf. Dieselben bestehen in Druckgefühl, das sich bis zu heftigen Schmerzen steigern kann, Brechneigung, namentlich nach Nahrungsaufnahme, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Auch der Darm kann sich betheiligen; es treten dann Meteorismus und Durchfälle auf. In einigen Fällen ist auch Obstipation beobachtet. Mit Eintreten von Durchfällen kann ein acutes Oedem der Haut verschwinden, wie die Beobachtung von Millard zeigt. Auch Nierenerscheinungen, Hämoglobinurie (Joseph) oder Verminderung der Urinausscheidung (H. Müller) sollen auf solche Erscheinungen zurückzuführeu sein.

Cerebralsymptome, wie Schwindel, Kopfschmerz, Depression, auch Schlafsucht sind beobachtet. Das Allgemeinbefinden leidet meist nicht.

Was die Hautveränderungen anbetrifft, so kann ihre Localisation eine äusserst verschiedene sein. Bei manchen Individuen werden immer wieder dieselben Stellen betroffen, so bei einer 70jährigen Dame meiner Beobachtung. Bei dieser traten rein anfallsweise, meist nach Gemüthsbewegungen, plötzlich starke, blasse, ödematöse Hautschwellungen auf. Dieselben erschienen immer zuerst auf dem Handrücken der einen oder anderen Hand, aber dann auch am Halse, am Fuss oder Oberschenkel. Sie blieben 1 bis 2 Tage bestehen und verschwanden dann spurlos. Vor und während des Bestehens dieser Schwellungen hatte die Patientin dumpfe Schmerzen in dem befallenen Gliede, das Allgemeinbefinden war nicht weiter gestört.

Es können bei derartigen Kranken jedoch auch durch die Schwellung der Schleimhäute Oedema glottidis und Aehnliches vorkommen. So starb ein Patient Osler's dabei an Erstickung. Auch Blutungen aus den Schleimhäuten sind beobachtet und paroxysmale Hämoglobinurie. Es besteht bei dieser Erkrankung gewiss

einige Analogie zu Urticaria factitia dermographica, wobei leichte Hautreize eine intensive und lange persistirende Röthung der Haut machen, dabei tritt starke Quaddelbildung ein. Auch kommen abwechselnd Raynaud'sche Krankheit und acutes Oedem bei derselben Person vor. (Schlesinger.) Ursachen der einzelnen Anfälle sind nicht selten, wie auch in dem citirten Fall, psychische Erregungen, auch Erkältung soll sie herbeiführen können.

Pathogenese.

Die Pathogenese des umschriebenen Hautödems ist dunkel. Man hat eine directe Einwirkung der Nerven auf die Capillaren angenommen, so dass diese die Lymphe durchtreten lassen, andererseits nimmt man localen Gefässkrampf an, speciell der Venen, der zu localen Stauungen führt. Eine ausreichende Erklärung für diese Vorgänge besitzen wir nicht.

Diagnose.

Das Charakteristische an der Erkrankung liegt in dem anfallsweisen Auftreten. Die Wiederkehr der Anfälle lässt das acute intermittirende Hautödem als solches erkennen. Albuminurie muss ausgeschlossen werden.

Prognose.

Die Prognose ist meist günstig, insofern kein lebensgefährliches Leiden vorliegt. Aber eine Heilung ist anscheinend recht schwierig, denn namentlich bei älteren Personen erweist sich die Störung ausserordentlich hartnäckig. Nach langen Ruhepausen treten aus Anlass psychischer Erregung etc. leicht wieder Recidive ein. Acutes Glottisödem kann Erstickungsgefahr bringen.

Therapie.

Die Behandlung muss in erster Linie eine causale sein Sind Magenstörungen, Alkoholismus, uratische Diathese als Ursache anzuschuldigen, so muss denselben mit entsprechenden Maassregeln entgegen getreten werden. Im Uebrigen muss die Behandlung eine roborirende sein, Eisen und Arsen haben mit-

unter gute Dienste geleistet, Atropin und Chinin sind ebenfalls mit günstiger Wirkung gegeben worden. Ich habe in einem Falle lange Levicowasser nehmen lassen und zwar mit gutem Erfolge. Gegen etwaige Schmerzen erwies sich Lactophenin günstig. Hydrotherapeutische Anwendungen, so besonders galvanische locale Bäder erschienen mitunter von Vortheil zu sein. Bei acutem Schleimhautödem empfiehlt es sich nach Delbrel, durch Reizmittel Schwellungen der Haut hervorzurufen. Es sollen dadurch Schleimhautödeme zum Verschwinden gebracht werden. Bei Oedema glottidis kann die Tracheotomie nothwendig werden.

d. Hydrops articulorum intermittens.

Der Hydrops articulorum intermittens beruht wohl auf ähnlichen Vorgängen wie das locale Hautödem. Diese Affection ist aber bedeutend seltener als letztere und besteht darin, dass meist in regelmässigen Pausen ein oder mehrere bestimmte Gelenke anschwellen. Die Kniegelenke scheinen, was die Localisation anbetrifft, besonders bevorzugt zu sein. Die Affection ist meist gar nicht oder nur mässig schmerzhaft, das Gelenk schwillt an, ist aber nicht geröthet oder heiss und die Störung verschwindet gewöhnlich nach kurzer Zeit. Meist sind die Kranken auch sonst nervös erkrankt. Die meisten sind weiblichen Geschlechts. Es bestehen häufig sonstige Symptome allgemeiner Neurosen.

Nach Seeligmüller handelt es sich auch hier um eine vasomotorische Neurose. Senator räumt dem Trauma auch eine ätiologische Bedeutung für einen Theil der Fälle ein, und O. Rosenbach hält manche Fälle für abweichende Formen eines acuten oder subacuten Gelenkrheumatismus. Jedenfalls sind solche entzündliche Affectionen von dem Krankheitsbild auszuschliessen. Auch hier handelt es sich meist um schwer zu beseitigende Erscheinungen und dieselben Mittel, welche gegen das circumscripte Oedem empfohlen sind, verdienen auch hier Anwendung. Auch Massage ist empfohlen worden.

e. Die Erythromelalgie.

Aetiologie.

Die Erythromelalgie ist zuerst von Weir-Mitchell als Krankheitsbild aufgestellt und später von Lannois eingehend beschrieben. Von deutscher Seite ist besonders die Arbeit von Levin und Bender bemerkenswerth. Die Affection besteht in Schmerzen und Röthung der Haut, meist an den Enden der unteren, selten der oberen Extremitäten, die bis zur Cyanose gehen kann. Es sind stets die Spitzen der Zehen oder der Finger vorzugsweise befallen. Hauptsächlich wird das männliche Geschlecht von dieser Erkrankung befallen, beim weiblichen ist sie seltener. Als Ursache wird Erkältung angeschuldigt, auch Austrengung und das Bestehen einer sonstigen Nervenerkrankung. Auerbach beschrieb das Auftreten von Erythromelalgie bei durch Autopsie festgestellter organischer Erkrankung der hinteren Wurzeln und auf arteriosclerotischer Basis. Nach Levin und Bender sind vornehmlich Gehirn und Rückenmarkskrankheiten, ferner allgemeine Neurosen und schliesslich periphere Vorgänge, wie Neuritis und Neuralgie, als Ursache anzuschuldigen. Beide Autoren sehen in der Affection ein Symptom, also nicht eine selbstständige Erkrankung. Jedenfalls lag in vielen der beschriebenen Fälle ein centrales Leiden der Erkrankung zu Grunde. Aber auch constitutionelle Krankheiten, längeres Fieber, grössere Anstrengungen haben das Leiden zum Ausbruch gebracht. Das Leiden ist nicht häufig.

Symptome.

Die Symptome bestehen zunächst in Schmerzen, welche anfangs meist vorübergehend oft des Abends nach Anstrengungen auftreten. Sie sind meist in den Füssen localisirt, häufig im Ballen der grossen Zehe, so dass man sie auch mit Gicht verwechseln könnte. Auch in den Hacken treten sie oft auf. Die Haut wird geröthet und diese Röthung ist am intensivsten an den Endphalangen. Mit der Röthung stellt sich bei längerem Bestande des Leidens häufig auch eine mehr oder weniger intensive Schwellung ein. Die Schmerzen können geringfügig

sein, steigern sich aber bis zur Unerträglichkeit, namentlich beim Stehen, Gehen und beim Herabhängenlassen der Füsse. Besonders heftig werden die Schmerzen auch, wenn die Füsse warm werden, so namentlich im Bett. Die Gefässe pulsiren mitunter heftig, die Venen treten stark hervor. Die Temperatur der Haut ist meist erhöht, es kommen auch Hyperidrosis und Knötchenbildung in der Haut dabei vor.

Das Allgemeinbefinden ist mitunter auch gestört, körperliche Schmerzen, Benommenheit, Schwindel und Ohnmachtsanfälle und auch das Gefühl von Schwäche werden geklagt. Die Schmerzen können sich so steigern, dass das Gehen fast unmöglich wird. In leichten Fällen können die Kranken noch mit Unterbrechungen gehen, in schweren überhaupt nicht und sie fürchten jede Berührung des Bodens.

Pathogenese.

Die eigentliche Grundlage des Leidens ist auch hier noch nicht klar gestellt. Während einige Autoren eine vasomotorisch-trophische Neurose annehmen, die in den sympathischen Centren localisirt sei, hat Eulenburg die Ansicht ausgesprochen, dass eine Rückenmarksaffection und zwar eine Erkrankung der hinteren und seitlichen grauen Substanz die Ursache des Leidens sei, so dass eine gewisse Analogie zur Syringomyelie bestehe. Edinger glaubt eine Erkrankung der hinteren Wurzeln annehmen zu müssen und in einem Fall von Auerbach waren dieselben wie bei der Tabes erkrankt. Auch Erkrankungen der peripheren Nerven werden angenommen, jedoch sind darüber bisher keine sichergestellten anatomischen Befunde vorhanden. Benda und Levin fassen die Erkrankung als Theilerscheinung eines centralen oder peripheren Nervenleidens auf, theils als Neuritis, theils als Reflexerscheinung. Jedenfalls sind vasomotorisch-trophische Erscheinungen neben den neuralgischen als Ursache der Symptome anzunehmen.

Therapie.

Das Leiden ist hartnäckig und pflegt die Kranken sehr mitzunehmen, deswegen sind schmerzstillende Mittel, wie Antineuralgica, Phenacetin, Antipyrin, Antifebrin, Lactophenin etc.

angebracht. Locale Galvanisation, faradische Bäder, auch kühle Applicationen lindern mitunter. In den meisten Fällen verhindert aber schon das unheilbare Grundleiden eine vollständige Genesung. In einem derartigen Falle sah ich von den in Burtscheid angewandten Heisswasserdouchen einen günstigen Erfolg. Der Fall blieb Jahre lang von seinen Beschwerden verschont, allerdings bestand das Leiden erst einige Wochen und war erst wenig ausgesprochen.

f. Raynaud'sche Krankheit.

Aetiologie.

Die von Raynaud 1862 zuerst beschriebene, nach ihm genannte Krankheit, die Asphyxie locale symmetrique oder die symmetrische Gangrän kommt als Krankheitsbild für sich, wie auch als Begleiterscheinung anderer nervöser Krankheiten vor. Sie ist beobachtet bei Tabes, Syringomyelie, Epilepsie, Hysterie, Arteriosclerose, Diabetes etc., aber sie entsteht auch als anscheinend selbstständiges Leiden auf dem Boden einer neuropathischen Disposition. Körperliche Schwächezustände, Blutarmuth, schlechte Ernährung, Gemüthserregungen bringen häufig den Ausbruch der Krankheit hervor. Das Alter der Patienten ist meist jugendlich, und zwar waren es meist Frauen unter 30 Jahren, doch kommt sie auch in späterem Alter noch vor. Wenn auch die Kranken meist weiblichen Geschlechts sind, bleiben doch Männer auch nicht gänzlich verschont. Nach Infectionskrankheiten, sogar nach einer Morphiumvergiftung soll in einzelnen Fällen das Leiden zum Ausbruch gekommen sein.

Symptome.

Es besteht ein gewisser Antagonismus zwischen Raynaudscher Krankheit und Erythromelalgie, indem die Krankheit zwar auch in den distalen Enden der Extremitäten auftritt, aber es sich hierbei nicht um Röthe und Hitze, sondern um Blässe und Kälteerscheinungen handelt. Meist beginnt die Krankheit in den Fingern, es treten dann Anfälle von Kriebeln,

Einschlafen und Vertaubung in denselben auf. Die Finger selbst werden blass und kalt, als wenn alles Blut aus denselben gewichen wäre, beim Einstechen tritt kein Blut heraus. Es bestehen ebenfalls oft, wie bei der Erythromelalgie, heftige Schmerzen und diese leiten sowohl den Anfall ein, als auch bleiben sie nach Abklingen desselben bestehen. Das Leiden tritt zunächst ausgesprochen anfallsweise auf, und es kann mit einem derartigen Anfall von mehreren Minuten bis Stunden anhaltender Ischämie sein Bewenden haben und nachher der Zustand genau wie vor dem Anfalle werden. Es bleiben dann keine dauernden Veränderungen zurück. Mitunter aber folgt den Anfällen von Ischämie eine umschriebene Cyanose und zwar tritt dieselbe nach kürzerem oder längerem Zeitraum auf, kann aber auch schon zu Beginn des Anfalles sich einstellen. Diese Cyanose findet sich als blaurothe Verfärbung symmetrisch an beiden Händen oder Füssen und zwar meist nur an den Endphalangen. Diese leichteren Verläufer locale Syncope (angiospastische Anämie) und Asphyxie (regionäre Cyanose) kommen nicht sehr selten zur Beobachtung, ohne dass es zu Gangrän kommt.

Die Verfärbung kann aber allmählich dunkler und schliesslich schwarz werden. Die Epidermis wird oft blasig abgehoben, wobei die Schmerzen immer heftiger werden. Es tritt damit das Bild des beginnenden Brandes ein. Während bei der Ischämie und Cyanose eine Rückbildung noch möglich ist, ist bei ausgebrochenem Brande nur eine Heilung durch Abstossung möglich. Es bilden sich dann auf der Haut schwarze Flecken, auch Blasen, welche platzen und einen Schorf bilden. Meist bleibt es bei einer Gangrän der Haut, welche sich abstösst und ohne Verkürzung der Finger oder Zehen mit Narbenbildung heilt. Es kann der Brand aber auch in die Tiefe gehen und die ganze Phalanx einschliesslich des Knochens zum Absterben bringen. Der weitere Verlauf entspricht dem gewöhnlichen Verlauf bei localer Gangrän; es bildet sich eine Demarcationslinie und nach mehr oder weniger langer Zeit stösst sich die brandige Parthie ab und der Stumpf verheilt, wobei aber oft noch operative Eingriffe zur Bedeckung der freiliegenden Knochenenden nöthig werden.

Während der Anfälle findet man ausser vasomotorischen Störungen meist auch Beeinträchtigung der Sensibilität. Meist für thermische und Schmerzreize, mitunter aber auch für alle Empfindungsqualitäten tritt eine Abstumpfung ein, die bis zur Aufhebung gehen kann. Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung ist beobachtet worden. Die Bewegungen der befallenen Extremitäten sind ebenfalls durch die Steifigkeit behindert, es kann auch zur Atrophie der Handmuskeln kommen, sowie zu Störungen in den Gelenken, die mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit verbunden sind. Die abgestorbenen blutleeren Theile sind kalt. Auch beobachtet man eine eigenthümliche Marmorirung der Haut der ganzen Extremitäten und Fleckenbildung daselbst. Lochte erwähnt von seinem Kranken, dass bei Absperrung des venösen Abflusses aus einer Extremität zunächst die Haut derselben graublau wurde und dann sich intensiv livid gefärbte Flecken in der sonst sich nun rosenroth färbenden Haut auftraten. Er hält diese Reaction für pathognomonisch.

Neben den localen Störungen treten auch Störungen des Allgemeinbefindens auf: Appetitlosigkeit, unter Umständen heftige gastrische Erscheinungen, auch psychische Anomalien, melancholische Verstimmung, vorübergehende Sehstörungen, die man durch einen Krampf der Retinalarterien zu erklären versucht hat, Ohrensausen, Pupillendifferenz, sogar Sprachstörungen sind unter diesen Verhältnissen beobachtet worden. Kommt das Leiden zur wirklichen Gangrän, so ist es gewöhnlich mit einem derartigen Anfall erledigt und Recidive sind selten. Doch kommen mitunter, namentlich bei leichteren Anfällen, Wiederholungen vor und es zeigen sich auch sonstige vasomotorische Störungen in den Zwischenzeiten.

Pathogenese.

Als Grundlage der beobachteten Erscheinungen nimmt man einen localen Gefässkrampf an, der sich nicht nur in den Arterien, sondern auch in den Venen einstellt. Man hat anatomisch (Dehio) Entzündung und Wucherung der Intima der kleinen Arterien und Venen gefunden und damit die Erscheinungen in Verbindung gebracht, doch neigen fast alle Autoren, auch Dehio, der Annahme einer neurotischen Ent-

stehung des Leidens zu. Erb stellt die Raynaud'sche Krankheit in Parallele mit den übrigen Angiosclerosen und nimmt für die meisten Fälle eine Combination von Arteriosclerose mit schweren vasomotorischen, trophischen und weit verbreiteten sonstigen nervösen Störungen an. Jedenfalls aber kann die Arteriosclerose fehlen (Pitres und Vaillard), so dass rein neurotrophische resp. vasomotorische Einwirkungen es sind, die diesen Veränderungen zu Grunde liegen. Der Ursprung des Leidens wird von den meisten Autoren in das Centralorgan verlegt. Andere wie Pitres und Vaillard nehmen eine peripherische Neuritis als Ursache an. Letztere Ansicht ist aber wohl nicht zu halten, wie Dehio insbesondere nachwies, denn die gefundenen Veränderungen in den peripheren Nerven sind secundärer Natur.

Diagnose.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen nicht schwierig. Leichtere locale Ischämien, auch locale Cyanose, die aber nicht rein anfallsweise, sondern durch äussere Verhältnisse bedingt auftritt, beobachtet man oft, ohne dass der Beginn der symmetrischen Gangrän vorzuliegen braucht. Treten aber bei neuropathischen Individuen in jugendlichem Alter, bei Fehlen von schweren Herz- oder Gefässerkrankungen, namentlich auch bei Fehlen von Diabetes und Ergotismus, derartige Anfälle auf, so ist die Gefahr des Eintrittes der localen Gangrän gegeben. Gegenüber der Lepra lässt sich die Krankheit dadurch charakterisiren, dass bei Lepra mutilans sich die Gangrän nicht auf die Endphalangen begrenzt und dass bei dieser Affection eigentliche Schmerzen fehlen, auch findet man sonstige lepröse Veränderungen bei den Patienten.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist günstig, da dieselbe im Gegensatz zur diabetischen und sonstigen Gangrän keine Tendenz zum Fortschreiten hat, sondern sich demarkirt und heilt. Wiederholungen kommen vorzugsweise beim Zugrundeliegen einer schweren Rückenmarkskrankheit, Syringomyelie etc. vor, Aber auch sonst können Recidive eintreten.

Therapie.

Die Behandlung muss zunächst in einer Allgemeinbehandlung bestehen, welche sich zur Aufgabe macht, das Nervensystem zu kräftigen, alle Ursachen zu nervösen Erregungen fern zu halten und den Patienten in jeder Beziehung körperlich zu fördern. Zu diesem Zwecke dienen u. a. Ruhe, Wasseranwendungen, jedoch nur in mildem Grade, auch Electrotherapie und zwar der galvanische Strom, der eine hervorragende gefässerweiternde Wirkung hat, laue Hand- und Fussbäder, noch besser galvanische Bäder, auch Einpackungen der befallenen Glieder werden gerühmt. Die Schmerzen sind durch Antinervina oder im Nothfall durch Morphium zu bekämpfen. Geistige und körperliche Ruhe sind vor allen Dingen anzustreben. Bei eingetretener Gangrän kann chirurgische Nachbehandlung nothwendig sein, die sich nach den bei Gangrän überhaupt üblichen Grundsätzen richtet.

g. Acroparästhesien.

Aetiologie.

In der Reihe der vasomotorischen Neurosen nimmt die von F. Schultze unter dem Namen Acroparästhesie zuerst beschriebene Affection, welche der schon früher von Nothnagel mit dem Namen vasomotorische Neurose bezeichneten sehr ähnlich ist, insofern eine besondere Stellung ein, als objectiv sichtbare Veränderungen häufig ganz fehlen und nur subjective Symptome bestehen. Während Nothnagel bereits ein Krankheitsbild gezeichnet hat, welches den grössten Theil der Züge der zu beschreibenden Krankheit zeigt und auch andere wie Laquer ähnliche Symptomencomplexe beschrieben, ist doch erst seit der Mittheilung von Schultze das Krankheitsbild der Acroparästhesien allgemeiner anerkannt worden. Die Ursache der Erkrankung, welche vorzugsweise in Parästhesien in Händen und Füssen besteht, ist nicht immer sicher zu stellen. Nach Schultze führt Kälte und Nässe, besonders in rascher Abwechselung mit Wärme, mitunter zu der Erkrankung, auch

chemische Einwirkungen auf die Haut, übermässige Handarbeit, Verdauungsstörungen andererseits werden von einzelnen Autoren beschuldigt. Man findet die Acroparästhesie zumeist bei Leuten, die schon das 30. Lebensalter zurückgelegt haben, und auch da wieder vorzugsweise bei Frauen und ganz besonders bei Frauen im Klimakterium. v. Frankl-Hochwart zählt unter 162 Fällen der Litteratur nur 12 Männer. Der Vorgang der Entstehung der Erkrankung ist gänzlich dunkel.

Symptome.

Die Symptome bestehen darin, dass bei den meistens im mittleren Lebensalter befindlichen Personen ganz allmählich Parästhesien gewöhnlich nur in den Fingern und Händen eintreten. In selteneren Fällen treten dieselben auch in den Füssen oder nur in einem Fuss auf. Meist besteht nur ein Gefühl von Ameisenlaufen und Pelzigsein, aber auch nicht selten steigern sich diese Gefühle zu lebhafteren Schmerzen, die dann nicht nur in den Fingern oder Zehen localisirt sind, sondern mitunter die ganzen Extremitäten entlang ziehen. Die Glieder werden dabei steifer und für feinere Verrichtungen ungeschickt. Die Anfälle treten meist des Nachts ein, aber auch des Morgens und lassen im Laufe des Tages, vielleicht mit den häufigeren Bewegungen nach. Was die Jahreszeit anbetrifft, so sollen Erkrankungen im Winter häufiger als im Sommer sein, mitunter besteht auch Kältegefühl im Anfalle in den Fingern.

Aeusserlich sieht man an den von den Parästhesien befallenen Gliedern nichts. Mitunter sind sie allerdings blasser. Jedenfalls besteht keine starke Röthung. Die Finger fühlen sich dabei oft kühl an. Die Motilität ist objectiv weniger gestört, abgesehen von einer gewissen Steifigkeit bei feineren Bewegungen. Nach Nothnagel konnten die Kranken durch Erwärmen und Reiben die Glieder beweglicher machen. Meist sind beide Hände oder beide Füsse von der Affection befallen, selten nur eine Seite.

Ausser diesen localen Erscheinungen zeigen manche Kranken auch noch allgemeine nervöse Symptome, Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe und Aehnliches. Die sexuellen Verhältnisse müssen auch wohl gewissen Einfluss haben, jedenfalls weist das

enorme Ueberwiegen der Frauen unter den Patienten darauf hin. In einem Falle, den ich zwei Mal wegen derselben Affection und beide Male an verschiedenen Fingern — das erste Mal waren der Daumen und Zeigefinger und das zweite Mal die übrigen Finger befallen — behandelte, trat die Erkrankung während des Klimakteriums auf, es bestand ein Gefühl von Schmerzhaftigkeit, Steifigkeit und Taubheit in diesen Fingern. Beide Male verlor sich die Affection in einem Zeitraum von 3 Monaten.

Pathogenese.

Die Entstehung der Erkrankung ist dunkel; wahrscheinlich beruhen die Störungen auf vasomotorischen Reizerscheinungen Es werden dadurch die Arterien verengt und darunter leidet die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen. Auch eine Neuritis leichtester Art wurde beschuldigt, doch spricht hiergegen die lange Dauer und der Mangel eines progressiven Verlaufes. Es handelt sich wahrscheinlich nur um eine functionelle Störung der Circulation.

Prognose.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, doch nicht in allen Fällen. Oft dauert die Krankheit Jahre lang, mitunter kommt sie gar nicht zur Heilung, das Leben ist durch dieselbe niemals bedroht.

Therapie.

Die Therapie ist bisher wenig erfolgreich gewesen. Man wird Ueberanstrengungen, Hantiren im kalten Wasser verbieten und gegen etwa vorliegende Anämie mit entsprechenden Mitteln vorgehen, Verdauungsstörungen sind — nach Saundby mit gutem Erfolge für die Krankheit — zu beseitigen. Eben so etwa vorliegende Sexualleiden. Von inneren Mitteln wirken Phosphor, Brompräparate, Chinin, ebenso die Antipyretica. Die electrische Behandlung, speciell mit galvanischen lokalen Bädern, hat bei einer meiner Kranken sehr guten Erfolg zu verzeichnen gehabt, bei einer anderen dagegen nicht, diese wurde durch warme Bäder, Galvanisation und Massage gebessert. Mitunter verschwindet die Affection nach längerer Dauer von selbst. Umgekehrt trotzt sie auch in einzelnen Fällen jeder Behandlung.

h. Das intermittirende Hinken (Dysbasia intermittens angiosclerotica [Erb]).

Aetiologie.

Das intermittirende Hinken, Claudication intermittente (Charcot), wurde zuerst als Krankheitsbild beim Menschen von Charcot 1858 beschrieben, der die Beobachtung sogleich im Zusammenhang mit den Erfahrungen der Thierärzte über das intermittirende Hinken der Pferde brachte. In der folgenden Zeit kam Charcot wiederholt auf diesen Symptomencomplex zurück. Während im Uebrigen nur wenige gelegentliche Bemerkungen über die Erkrankung vorliegen, so die von Leyden in seinem Handbuch der Rückenmarkkrankheiten, ferner einige ausführlichere Arbeiten von Vizzioli, Sabourin und Anderen, ist doch diese Affection erst durch die eingehende Arbeit von Erb 1898 allgemein bekannt geworden. Auf Grund vielfacher eigener Erfahrungen und Untersuchungen und Mittheilung des in der Litteratur verstreuten Materials zeichnet Erb das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens und hebt es vor den übrigen Gefässneurosen scharf hervor.

Die Aetiologie des Leidens ist durch Erb's Darlegungen genauer festgestellt. Die Arteriosclerotiker stellen das Hauptcontingent zu der Erkrankung. Zur Arteriosclerose kommen in der Regel nervöse Störungen. Als die Erkrankung befördernd werden Alkoholmissbrauch, Tabakmissbrauch und Erkältungsschädlichkeiten angeführt, namentlich unsinnige Kaltwasserkuren. Syphilis war in 4 von 9 Fällen vorhanden. Jedenfalls stehen neben den Giften locale thermische Einwirkungen in der Aetiologie im Vordergrund.

Unter den Ursachen ist noch die Gicht zu erwähnen. Die Kranken stehen meist in vorgerücktem Alter und sind vorwiegend Männer.

Symptome.

Die Affection besteht in einer anfallsweise auftretenden, schmerzhaften Behinderung des Gehens, welche nur nach anhaltender Bewegung auftritt und in der Ruhe bald wieder ver-

schwindet. Dieselbe beschränkt sich lediglich auf die unteren Extremitäten und setzt sich aus sensiblen, vasomotorischen, circulatorischen und motorischen Störungen zusammen.

Der Beginn ist allmählich. Es treten bei anhaltendem Gehen nach einer gewissen Zeit meist nur einseitig, später aber gewöhnlich doppelseitig, Schmerzempfindungen im Fuss, in den Zehen, in der Fusssohle und in der Wade auf, die ursprünglich nur in leichtem Kriebeln, Formication, Kältegefühl, abwechselnd mit Hitzegefühl, bestehen. Dazu kommt bald Spannungsgefühl in den Waden. Alle diese Erscheinungen treten erst nach längerem oder kürzerem Gehen auf, selten auch kommen sie bei Bettlage in der Nacht und dann, wie Erb annimmt, durch vasomotorische Erregung in Folge erhöhter Temperatur ausgelöst. Späterhin steigern sich diese unangenehmen Sensationen zu wirklichen Schmerzen

Objectiv beobachtet man von vornherein bei den Kranken Störungen der Circulation in den Füssen. Die Füsse werden kalt, blass oder laufen blau an, es treten auch helle und rothe Flecken auf und anderseits kommt es auch zum Absterben und Blasserwerden derselben. Diese Störungen hören meist in der Ruhe, namentlich bei Rückenlage, auf. Werden die Beschwerden heftiger, so steigern sich die Schmerzen bis zu den Krampfgefühlen in den Waden, die Füsse werden schwer und schliesslich kommt es so weit, dass der Kranke schon nach kurzer Zeit nicht mehr weiter gehen kann. Ruht er nun aus, so gehen in kürzerer oder längerer Zeit alle Beschwerden vorüber und er kann zunächst wieder ohne Beschwerden gehen. Aber schon nach einigem Gehen, das je nach dem einzelnen Falle verschieden lange dauert und von einigen Minuten bis zu einer Viertelstunde wechselt, treten dieselben Symptome wieder auf. Dies ist das gewöhnliche Bild, wie es Erb zeichnet. Mitunter aber treten insofern Veränderungen auf, als bald der Schmerz, bald die Parästhesieen, bald die vasomotorischen Erscheinungen mehr im Vordergrund stehen. Mitunter kann der Kranke den Schmerz überwinden und weiter gehen, immer aber bleibt der wesentliche Symptomencomplex bestehen: Freisein von Störungen in der Ruhe, Beginn des Gehens ohne Beschwerden, nach einiger Zeit Auftreten der beschriebenen Störungen, die das Gehen

schliesslich ganz unmöglich machen. Nach kurzer Ruhe: Verschwinden der Beschwerden und dann Wiederholung desselben Spieles, wenn das Gehen wieder fortgesetzt wird. Das Leiden entsteht sehr allmählich. Bei einem Kranken meiner Beobachtung entstand das Leiden im Laufe eines Jahres und erreichte dann noch nicht die Intensität, dass der Kranke noch ohne allzu grosse Schmerzen stundenweit gehen konnte.

Objectiv beobachtet man, dass die Füsse, mitunter auch die Unterschenkel sich kühl anfühlen und alle Zeichen einer venösen Stase darbieten, sie sind blauroth, mitunter etwas geschwollen, durch die trockene Haut schimmern die erweiterten Venen durch. Die Haut sieht mitunter marmorirt aus. In anderen Fällen ist die Haut blass, wie abgestorben. Nach einiger Zeit der Ruhe verschwindet die Erscheinung. Als wichtigstes objectives Symptom hebt Erb das Verschwinden der Fussarterienpulse hervor. Sucht man den Puls der Arterie dorsalis pedis auf dem Fussrücken und den der Tibialis postica hinter dem inneren Knöchel, so findet man in den meisten Fällen, dass der Puls an diesen Stellen fehlt oder doch ganz schwach ist. Aber nicht immer fehlt er an allen vier Arterien, meist ist er aber an einer oder mehreren Arterien nicht nachweisbar. Die Arterien fühlen sich dabei als harte dünne Stränge an. Dabei ist der Puls der Femoralis nicht verschwunden. An der Poplitäa findet man mitunter Verdickung und Verschwinden der Pulsation, gewöhnlich aber ist der Puls doch noch vorhanden. Im Uebrigen sind keine objectiven Symptome zu erheben, die Motilität ist bei ruhigem Liegen des Patienten vollkommen normal, er kann, wenn er nicht gerade gegangen hat, alle Bewegungen machen: gehen, stehen, tanzen wie ein Gesunder, erst nach einiger Zeit treten die Störungen auf. Sensibilität und Reflexe sind ebenfalls normal, trophische Störungen fehlen oder sind nur leicht angedentet. Weder an den Muskeln noch an den Nervenstämmen findet sich etwas Besonderes. Meist ist der übrige Körper und das Nervensystem normal. Aber es kommen, worauf Oppenheim neuerdings aufmerksam macht, nicht selten allgemeine nervöse Störungen vor. Manche Patienten sind von Haus aus Neurastheniker, und nur zu leicht verleitet dieser Umstand den Untersucher dann, die Krankheit zu ver-

kennen, ausserdem findet man nicht selten die Zeichen der Arteriosclerose, Schlängelung und Härte der peripheren Arterien, auch kommen sonstige Erkrankungen, Myocarditis, Schrumpfniere, Diabetes oder auch Lues dabei vor.

Pathogenese.

Als anatomische Veränderung bei diesem Leiden wurde in vielen Fällen eine Arteriosclerose festgestellt, doch ist es keine Frage, dass zu dieser hinzu noch etwas kommen muss, denn bei der Häufigkeit der Arteriosclerose ist das Vorkommen dieser Erkrankung doch selten. Es müssen noch gewisse functionelle Einwirkungen damit verbunden sein. Der erste Fall von Erb zeigt dann auch, dass die Störungen durch auffallende Einwirkungen von starker Durchnässung und Erkälten der Füsse, die theils durch übermässiges Verweilen in kaltem Wasser, mehr aber noch durch unsinnige Anwendung Kneipp'scher Schenkelgüsse und ähnliche Proceduren hervorgerufen wurden. Der Fall wurde sehr gebessert, was dafür spricht, dass nicht anatomische Veränderungen allein, sondern auch functionelle Schädlichkeiten hier einwirkten. Ich selbst beobachtete bei einer jungen Frau, welche nach einer Entbindung an Müdigkeit und Schwäche in den Beinen litt, späterhin in ausgesprochenem Maasse das Symptom des intermittirenden Hinkens und ich stehe nicht an, hier rein nervöse, functionelle Einflüsse als Ursache anzunehmen. In einem anderen Fall, bei dem die Krankheit einseitig auftrat, lagen auch nervöse Erkrankungen vor. Auch Oppenheim spricht in seiner neueren Mittheilung sich dahin aus, dass auch rein functionelle Störungen diesen Symptomencomplex hervorrufen können, und auch Erb nimmt ausser den arteriosclerotischen Veränderungen noch bestimmte functionelle Störungen an, welche das Krankheitsbild mitbedingen. Nach Oppenheim können rein neuropathische Vorgänge lange Zeit dem Ausbruche der Erscheinungen vorausgehen und er nimmt an, dass es eine vasomotorische Neurose dieses Charakters giebt, ohne dass es zu einer materiellen Erkrankung der Gefässe zu kommen braucht. Dafür sprächen Beobachtungen von 15jähriger Dauer des Leidens, sowie der Umstand, dass das Leiden sich bei neuropathischen Individuen

häufiger findet. Er nimmt als dem Symptomencomplex möglicher Weise zu Grunde liegend auch spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand an, die zwar dauernd, aber an Intensität wechselnd sind und so das Symptom des intermittirenden Hinkens hervorrufen. Die Art wie die Beschwerden, Parästhesien, Schmerzen, Hitze- und Kältegefühl, Störungen in der Circulation, Cyanose und Absterben, zu Stande kommen, beruht offenbar darin, dass bei starken Anforderungen an die Muskeln die bei Gesunden dann eintretende reichlichere Blutversorgung wegen Behinderung des arteriellen Zuflusses ausbleibt. Die mangelhafte Blutversorgung bringt Reize in den nervösen Endapparaten zu Stande und dadurch entstehen die Schmerzen.

Als Hauptursache nimmt Erb die Arteriosclerose an, der er auch bei den Acroparästhesien der Raynaud'schen Krankheit und der Erythromelalgie eine ätiologische Bedeutung zuschreibt. Er nimmt aber doch an, dass auch bei Vorliegen von Arteriosclerose neben der constanten anatomischen Verengung des Gefässlumens noch ein Wandelbares, der wechselnde Contractionszustand der Gefässmuskeln, hinzukommt. Statt dass, wie es bei arbeitenden Muskeln die Regel ist, eine Erregung der Vasomotoren in dem Sinne einer Gefässerweiterung stattfindet, bleibt diese hier entweder aus oder verwandelt sich in ihr Gegentheil, eine Erregung der Vasoconstrictoren. Die verdickte Muscularis der krankhaft veränderten Gefässe reagirt leichter auf geringe Reize und zieht sich fester zusammen, als die normale. Jedenfalls weist auch Erb dem functionellen Moment der wechselnden Contraction der Gefässwandungen eine besonders wichtige Stellung im Zustandekommen dieses Symptomencomplexes zu. Somit ist nicht zu leugnen, dass dieser Symptomencomplex nicht nur bei Arteriosclerose, sondern auch rein functionell vorkommen kann und als Ausdruck einer vasomotorischen Neurose unter Umständen gedeutet werden darf.

Es hat die Entstehung der Krankheit eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Entstehen der Angina pectoris vasomotoria. Auch hier ist die Ischämie des Herzmuskels bei erhöhter Inanspruchnahme desselben der springende Punkt. So lange der Mensch sich ruhig verhält, genügt die Zufuhr, welche durch die sclerosirte Coronararterie dem Herzen zukommt, sobald

Anstrengungen gemacht werden, das Herz lebhaft arbeitet, tritt entweder durch Ausbleiben der Vasodilatation oder durch Erregung der Vasoconstrictoren ungenügende Zufuhr von Blut zum Herzen ein, es tritt hier dasselbe auf, wie beim intermittirenden Hinken, eine schmerzhafte Ischämie.

Diagnose.

Die Diagnose ist bei genauer Berücksichtigung des Symptomes, dass die Kranken in der Ruhe keine Beschwerden haben und sie erst bei längerem Gehen bekommen, nicht schwer. Vor allen Dingen ist auf das Verhalten der Pulse an den Fussarterien zu achten. Man wird die Affection niemals mit einem centralen Nervenleiden verwechseln können, da die bei diesem vorkommenden objectiven Störungen fehlen, vor allen Dingen Störungen der Reflexthätigkeit, Muskelspannungen, Blässe, Schwäche und Sensibilitätsstörungen, und umgekehrt die Pulsation der Fussarterien bei diesen Erkrankungen fortbesteht. Auch bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica tritt rasche Ermüdung bis zur Kraftlosigkeit nach wiederholten Anstrengungen aber ohne Schmerzen ein. Man findet hier aber Veränderungen der electrischen Erregbarkeit und keine vasomotorische Störungen. Ischias macht auch in der Ruhe Schmerzen und hat objective Schmerzpunkte in den Nerven. Auch mit Hysterie und Acroparästhesie kann man diese Erkrankung nicht verwechseln, da alle die Erscheinungen nicht beim Gehen, sondern auch in der Ruhe auftreten. Nur die Gicht kann in ihrer Unterscheidung einige Schwierigkeit machen, doch ist der Schmerz bei der Gicht ein fixer, der nicht erst beim Gehen entsteht, sondern vom ersten Schritt an vorhanden ist und nicht selten in der Ruhe entsteht.

Prognose.

Die Prognose der Erkrankung wurde von Charcot als durchaus ungünstig hingestellt, nach Erb und Oppenheim braucht sie es dagegen nicht zu sein. Es gelingt in einer Reihe von Fällen, auch wenn schon schwere Gefässveränderungen vorlagen, solche zu beseitigen und umgekehrt kommen Fälle vor, bei denen das Leiden anscheinend rein functionell

ist. Diese geben natürlich die beste Prognose. Die Dauer ist stets eine lange und eine Besserung erst nach monatelanger Behandlung zu erwarten. In schweren Fällen aber, namentlich bei unzweckmässigem Verhalten der Patienten, kann es zu Gangrän kommen, die mit Amputation endet oder auch nicht mehr aufzuhalten ist.

Therapie.

Die Therapie ist gegen die Arteriosclerose zwar nicht sehr aussichtsreich, jedoch gelingt es, wie zuerst Erb gezeigt hat, doch in vielen Fällen erhebliche Besserung, wenn nicht Heilung, zu erzielen, da mindestens ein Theil des Leidens rein functioneller Natur ist. Man wird die ursächlichen Schädlichkeiten abstellen, Rauchen und Alkoholgenuss verbieten, entsprechende Diät verordnen. Bei Lues ist eine specifische Kur angezeigt. Liegen allgemeine Neurosen, Neurasthenie und Hysterie vor, so wird man diese entsprechend behandeln.

Zu warnen ist vor Kaltwasserkuren, speciell »Kneipp«-Kuren, heissen Fussbädern, Massage und Gymnastik und forcirten Bewegungen. Starker Kaffee, Thee und Gewürze sind zu meiden, ebenso gefässverengernde Arzneimittel. Andauernde Wärme der Füsse ist nützlich. So ist den Kranken das Tragen von gefütterten Schuhen zu empfehlen und auch Nachts ist das Tragen erwärmender Pelzschuhe gut. Die Anwendung von gefässerweiternden Mitteln, von welchen Erb das Jod oben an stellt, ist consequent durchzuführen. Ferner Application milder Wärme nebst galvanischer Behandlung, die am besten in Form von galvanischen Bädern vorgenommen wird. Erb lässt jeden Fuss in ein besonderes Gefäss mit Wasser von 27 bis 29 ° R. stellen, dabei in jede Wanne einen Pol einführen und einen Strom von 12 bis 20 ma. in jeder Richtung 3 bis 6 Minuten hindurchströmen. Amylnitrit, Nitroglycerin, Chinin, Antipyretica, können eventuell angezogen werden. Ausserdem ist für Hebung der Herzthätigkeit zu sorgen, wobei die nebenbei auf die Vasomotoren wirkenden Mittel, wie Digitalis, ausgeschlossen sind. Von allen Mitteln ist besonders Strophanthus zu empfehlen. Vollkommene Ruhe im Beginn der Behandlung scheint nothwendig zu sein. Die späteren langsam und vorsichtig ge-

steigerten Gehübungen müssen vielfach unterbrochen werden. So ist es gelungen, sehr schwere Fälle zu einer fast völligen Heilung zu bringen.

Litteratur-Verzeichniss.

Albers. Ueber Pulsationen im Unterleibe. Bremen 1803.

Auerbach. Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI.

Charcot. Sur la claudication intermittente etc. Compt. rend. et Mem. de la soc. de Biol. 1858; ferner Gaz. méd. de Paris 1859. Progrès méd. 1887. Bullet. méd. 1891, Dec.

Charcot. Claudication intermittente et Diabète. Lec. du Mardi T. I, 1892.

Dehio. Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, No. 37.

Dehio. Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV, 1893.

Determann. Ueber Herz- und Gefässnenrosen. Volkmann's Sammlung. N. F., 1896/97.

Erb. Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898. (Ausführliche Literaturang.)

Eulenburg. Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 50.

Edinger. Erythromelalgie. Verhandl. d. 65. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte. Nürnberg 1893.

v. Bechterew. Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung. Neurol. Centralbl. 1897.

Boucher. Forme particulière d'obssession chez deux hereditaires. Verhandl. d. XII. intern. Congr. zu Moskau 1890.

Friedländer. Zur klinischen Stellung der sogenannten Erythrophobie. Neurol. Centralbl. 1900.

v. Frankl-Hochwart. Akroparästhesien. Nothnagels Handbuch XI, 2.

Gerhardt, C. Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 1127. (Daselbst Senator u. Bernhardt.)

Grube. Hydrops artic. intermittens. Münchener med. Wochenschr. 1894.

Hoche. Ueber Zwangsvorstellungen. Vortr. auf d. 30. Versamml. Südwestd. Irrenärzte, Frankfurt a. M. 1899.

Hertel. Beiträge z. prakt. Heilkunde, II. Cassel 1882.

Joseph. Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Berliner klin. Wochenschr. 1898. (Literatur bis 1890.)

Hochenegg. Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrb. 1885.

Heimann. Zwei Fälle von acuter Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, No. 51.

Laquer. Ueber eine besondere Form von Parästhesieen der Extremitäten. Arch. f. Psychiatr. 1893, XXIV.

Lannois. Thèse de Paris 1880 (Erythromalalgie).

Levin und Benda. Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 53.

Lauer. Ueber locale Asphyxie etc. Dissert. Strassburg. 1884.

Morgagni. De sedibus et causis morborum, Cap. XXXIX, Art. 18.

Lochte. Ein Fall von allgemeiner Gefässneurose mit peripherer Gangrän. Jahrb. d. Hamb. Staatskrkh. V.

Nothnagel. Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. II.

Oppenheim. Intermittirendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII, 1900.

Osler. The amerikan. Journ of medical sciences 1888.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, II. Aufl., Berlin 1899.

Pitres und Vaillard. Archives de Physiologie S. III, Bd. V, 1885, S. 106.

Potain. Des battements aortiques de la région épigastrique d'origine nerveuse. Gaz. des hôp. 1894. 60.

Quinke. Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsschrift f. prakt. Dermatologie 1882.

Raynaud. De l'Asphyxie locale et gangrène symmétrique des extrémités. Thèse de Paris 1862.

O. Rosenbach. Die intermittirende Erweiterung der Aorta abdominalis. (In Die Krankh. d. Herzens, Wien 1897.)

Seeligmüller. Hydrops articulorum intermittens. Deutsche medicin. Wochenschr. 1880.

Schlesinger. Das acute circumscripte Oedem. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. I, 18I8, S. 257. (Daselbst Literatur von 1890 an.)

Schultze. Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde III, 1893.

Schreiber. Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wiener med. Wochenschrift 1892.

Strübing. Ueber acutes angioneurotisches Oedem. Zeitschrift f. klinische Medicin IX.

Schultz. (Raynaud'sche Krankheit) Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. XXXV, 1884.

Senator. Ueber intermittirende Gelenkwassersucht. Charité-Annalen XXI.

Sabourin. Considérat. sur la claudication intermittente par oblit. artér. Thèse de Paris 1873.

Weiss. Ueber symmetrische Gangrän. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1882

Weir Mitchell. Erythromelalgie. Amer. Journ. of med. scienc. 1878.

Leyden und Goldscheider. Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagel's Handbuch X, 1895.

Sach-Register.

A.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

Autoren-Register.

S.

T.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.




HC 2DL7 T



3 2044 045 071 7
